

CLINIQUE

MÉDICALE.

Le tome Ier de cet ouvrage, *Fièvres;* les tomes IIe et
IIIe, *Maladies de Poitrine*. . . . . 21 fr.

Les tomes IIe et IIIe. 14

Le tome IIIe séparément 7

Le tome IVe et dernier contiendra les *Maladies de l'Abdomen*.

SOUS PRESSE :

PRÉCIS ÉLÉMENTAIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, par G. ANDRAL fils, Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, Membre Adj. de l'Académie royale de Médecine, etc., un vol. in-8°.

DE L'IMPRIMERIE DE GUEFFIER,
Rue Guénégand, n° 31.

CLINIQUE MÉDICALE,

OU

CHOIX D'OBSERVATIONS

RECUEILLIES A LA CLINIQUE

DE M. LERMINIER,

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA CHARITÉ,

MEMBRE TITULAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, ETC.

ET PUBLIEES SOUS SES YEUX

PAR G. ANDRAL FILS,

Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Membre adjoint de l'Académie royale de Médecine, Membre du Cercle médical, et de la Société Médicale d'Emulation de Paris.

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES DE POITRINE.

Nulla est alia pro certo noscendi via, nisi quàm plurimas et morborum et dissectionum historias, tùm aliorum, tùm proprias, collectas habere, et inter se comparare.

MORGAGNI, *De sedib. et caus. morb.*, lib. IV, procem.



A PARIS,

CHEZ GABON ET COMPAGNIE, LIBRAIRES,

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE;

ET A MONTPELLIER, CHEZ LES MÊMES LIBRAIRES.

1826.

CLINIQUE
MÉDICALE.

TROISIÈME PARTIE.

SUITE DES OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DE POITRINE.

Je n'enseigne point, je raconte,
MONTAIGNE.

Phthisie Pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER.

NATURE ET SIÉGE DES TUBERCULES PULMONAIRES.

1. Dans des poumons dont plusieurs lobules sont enflammés à divers degrés, de manière à contraster par leur couleur et par leur consistance avec les lobules environnans, on trouve quelquefois, au sein de ces lobules malades, de très-petits points blanchâtres, dont les uns, formés d'une matière liquide, ressemblent à une gouttelette de pus, et sont, à l'instar de celui-ci, facilement enlevés par le dos d'un scalpel légèrement passé au-dessus d'eux. D'autres de ces points ont une consistance plus

grande ; la matière qui les forme semble passer peu-à-peu de l'état liquide à l'état solide ; parvenue enfin à ce dernier état, elle présente l'aspect de la matière dite *tuberculeuse ;* en d'autres termes, elle constitue une petite masse arrondie, d'un blanc jaunâtre, et d'une notable friabilité, comme si les molécules qui la composent, primitivement séparées par une matière plus liquide, avaient encore entre elles peu de cohésion. Les lobules au milieu desquels apparaissent ces points blancs n'offrent pas seulement les divers degrés ordinaires de la pneumonie : quelquefois nous avons vu ces lobules véritablement infiltrés d'une sérosité jaunâtre, et, à l'instar des parties œdématiées, ils conservaient l'impression du doigt. Cette altération particulière, ce véritable œdème des lobules pulmonaires avec formation de points tuberculeux, nous a paru exister plus souvent autour des tubercules chez le cheval que chez l'homme. Du reste, on ne peut pas dire que cet état des lobules soit toujours consécutif au développement de la matière tuberculeuse, car dans plusieurs lobules ainsi infiltrés on ne trouve aucune trace de celle-ci. Ailleurs on n'observe, à la surface des lobules ou dans leur épaisseur, que quelques points blancs, très-petits, presque microscopiques ; ailleurs, ils se multiplient, ils se réunissent, et enfin il arrive un point où des lobules entiers ne semblent plus formés que par ces points agglomérés. Il en résulte alors une grosse masse blanchâtre, dite *tubercule*, qui n'est autre chose qu'un lobule successivement envahi par les points blancs. Cette disposition pouvait être surtout facilement appréciée dans un cas que nous avons récemment observé, et où chaque lobule malade était exactement circonscrit par le tissu cellulaire

interlobulaire, plus épais, plus apparent que de coutume, mais exempt de toute apparence de tubercules. D'autres fois, au contraire, les espaces ordinairement occupés par ce même tissu cellulaire sont en partie remplis d'une matière blanchâtre qui n'envahit point les lobules, et qui, en raison de la disposition du tissu qu'elle occupe, constitue des espèces de traînée de pus concret autour des lobules restés sains. On peut d'ailleurs établir en principe général que, lorsque ceux-ci sont malades, le tissu cellulaire, qui les entoure et les isole, s'affecte également : ce tissu cellulaire est alors pour chaque lobule ce que la plèvre est pour le poumon entier. La plus fréquente de ces altérations du tissu cellulaire interlobulaire consiste dans une infiltration rougeâtre, telle qu'elle existe dans certains phlegmons commençans ; au milieu de cette infiltration, nous avons observé des tubercules sous forme de très-petits points blancs isolés. D'autres fois, enfin, c'est tout un lobe pulmonaire qui est uniformément enflammé ; alors on ne peut plus distinguer ni les limites d'aucun lobule en particulier, ni le tissu cellulaire interlobulaire. Mais souvent, au milieu de cette grande étendue de parenchyme hépatisé, on observe un plus ou moins grand nombre de petits points blancs semblables à ceux que nous avons décrits dans les lobules, avec leurs divers degrés de consistance. Dans un cas récemment observé, nous nous sommes bien assuré que la matière qui constituait ces points blancs était renfermée dans des ramifications bronchiques très-ténues, là où l'on conçoit qu'elles sont sur le point de former les vésicules. Ce qu'il y avait aussi de remarquable dans ce même cas, c'est que le lobe inférieur des deux poumons était enflammé,

mais à divers degrés. A droite, l'inflammation était plus récente, et le parenchyme pulmonaire était seulement hépatisé en rouge : il n'y avait aucune apparence de ces points blancs, aucune trace de tubercule. A gauche, l'inflammation était plus ancienne; le parenchyme du lobe inférieur était en induration grise : il offrait un grand nombre de ces points blancs, les uns liquides, comme une gouttelette de pus, d'autres d'une consistance plus grande, et s'élevant par degrés en quelque sorte au rang de tubercule.

Dans les divers cas dont nous venons de parler, que saisissons-nous comme première origine et point de départ du tubercule? Rien autre chose, si ce n'est une sécrétion de matière qui semble s'opérer indifféremment, soit dans les dernières bronches et dans les vésicules qui leur succèdent, soit dans le tissu cellulaire interposé entre celle-ci, soit dans le tissu cellulaire interlobulaire. Cette matière, qui semble être primitivement liquide, se solidifie à une époque plus ou moins éloignée de celle où elle a été sécrétée, et devient un tubercule. Tout tubercule se forme-t-il ainsi? Avant de déduire cette conséquence, et de la transformer en une sorte de loi, voyons si nous trouverons d'autres cas où le tubercule semble avoir un autre mode de formation primitive.

2. Chez plusieurs individus qui avaient eu une bronchite chronique plus ou moins intense, nous avons trouvé disséminés dans le parenchyme pulmonaire de petits corps arrondis ou allongés, rougeâtres ou grisâtres, tantôt remarquables par leur mollesse, tantôt, au contraire, assez durs, et quelquefois même d'apparence car-

tilagineuse. Ces corps se montrent également au milieu d'un parenchyme pulmonaire sain ou malade. Leur nombre est très-variable; tantôt on n'en trouve que cinq à six, épars dans toute l'étendue d'un poumon; tantôt on en rencontre une innombrable quantité. Ce sont ces corps qui, lorsqu'ils sont grisâtres et de dureté comme cartilagineuse, constituent les granulations pulmonaires, si bien décrites par Bayle sous le rapport de leur forme extérieure. Dans ces derniers temps, M. Laennec a émis l'opinion que les granulations de Bayle n'étaient autre chose qu'un premier degré des tubercules; il s'est principalement fondé sur ce qu'au centre de ces granulations on voit souvent apparaître un point blanc, lequel annonce le moment où, d'après M. Laennec, la granulation se transforme en tubercule miliaire. D'abord, on pourrait objecter à cette opinion que les granulations de Bayle se développent très-fréquemment dans les lobes inférieurs du poumon, et que par conséquent, si elles étaient destinées à devenir des tubercules, on ne voit pas pourquoi des cavernes n'existeraient pas aussi souvent vers la base du poumon qu'à son sommet. Il est vrai que dans les petits corps dont nous parlons on observe souvent des points blancs; mais nous avons bien constaté que ceux-ci ne paraissent point toujours au centre, ainsi que le dit M. Laennec; ils s'observent indistinctement dans toutes les parties de la granulation; souvent, par exemple, ils en envahissent la périphérie avant d'en occuper le centre. D'ailleurs, si les granulations décrites par Bayle n'étaient autre chose que des tubercules naissans, on aurait dû les rencontrer quelquefois au moins, préexistans, dans d'autres organes, aux tubercules miliai-

res ; or, c'est ce qui n'a jamais été observé, soit au sein des parenchymes, soit à la surface des membranes. Le plus petit rudiment de matière tuberculeuse qu'on ait rencontré dans ces diverses parties, s'est toujours présenté sous forme de points blancs bien différens des granulations pulmonaires. Dans les intestins, à la vérité, à côté de ces points blancs, on trouve assez souvent de petits corps ronds qui sont grisâtres, comme les granulations pulmonaires de Bayle; mais ces corps sont évidemment des follicules plus ou moins développés, comme nous le prouverons ailleurs. Quant aux granulations que l'on rencontre à la surface des membranes séreuses, M. Chomel a déjà fait très-bien remarquer qu'entre elles et les granulations pulmonaires il n'y a que le nom de commun. (*Dict. de Méd.*, en 18 vol., article *Granulations.*) Les granulations grises et dures de Bayle ne nous semblent être qu'une des formes des corps dont nous parlons maintenant; aussi, souvent on les trouve rouges et d'une mollesse plus ou moins grande; si on les isole du parenchyme qui les environne, on voit que plusieurs se réunissent en grappes, ou bien en chapelets. On peut s'assurer, par un examen attentif, que ceux de ces corps qui sont blancs ou grisâtres, et d'une dureté comme cartilagineuse, ont été d'abord rougeâtres et mous. A l'un ou à l'autre de ces états, on voit également, mais non pas toujours, des points blancs disséminés dans leur intérieur ; souvent aussi ils sont partiellement colorés en noir. S'il y a quelque organe dans l'économie avec lequel on puisse comparer ces corps dans leurs différens états, lorsqu'ils ont été isolés, par une dissection attentive, du tissu qui les entoure, c'est indubitablement avec les ganglions lymphatiques, soit sains,

soit surtout enflammés (1). L'analogie est surtout frappante chez le cheval, où la grande dimension des objets permet de mieux les étudier. Rouges et mous, ces corps représentent exactement de petites glandes lymphatiques frappées de phlegmasie aiguë; grisâtres et plus durs (granulations de Bayle), ils sont comparables à ces mêmes glandes chroniquement enflammées. Dans celles-ci on peut voir souvent la matière tuberculeuse se disposer sous forme de petits points isolés, qui peu-à-peu se multiplient et tendent à se réunir, de telle sorte qu'il arrive un moment où le ganglion lymphatique ne représente plus véritablement qu'un gros tubercule; eh bien! c'est absolument de la même manière qu'apparaissent et se développent les points blancs dans les granulations pulmonaires. Qu'on n'objecte point ici que dans l'état normal l'anatomie ne démontre point dans le poumon l'existence de ces ganglions; car il y a dans le poumon des vaisseaux lymphatiques; et là où ces vaisseaux existent, l'observation apprend que sous l'influence de l'inflammation il peut se développer des glandes lymphatiques qui n'existaient pas ou du moins n'étaient point visibles auparavant. Certes, l'aspect de ces granulations, et de plus l'analogie des ganglions mésentériques qui s'engorgent et se tuberculisent consécutivement à une entérite chronique, semblaient naturellement porter à admettre que les granulations pulmonaires ne sont autre chose

(1) Nous prions les personnes qui voudraient vérifier ces assertions d'avoir soin de bien isoler les granulations du tissu qui les entoure; car leur aspect est alors bien différent de celui qu'elles présentent, lorsqu'on se contente de les examiner à la surface d'une coupe faite au poumon.

que des glandes lymphatiques. Cette opinion est d'ailleurs très-ancienne : Morton avait déjà émis l'idée que les tubercules étaient dus à l'engorgement des glandes du poumon. Cette même opinion se trouve consignée dans le traité de M. Portal sur la phthisie pulmonaire. Et enfin, dans ces derniers temps, M. Broussais lui a prêté l'appui de son grand talent; de telle sorte qu'aujourd'hui il n'y a plus guères en France que trois opinions relativement à la nature des granulations pulmonaires : les uns, avec Bayle, les regardent comme une production accidentelle *suî generis*, qui n'a point d'analogue dans l'état sain; les autres, avec M. Laennec, les considèrent également comme une production accidentelle, mais ne différant pas essentiellement des tubercules, et en étant le premier degré; les autres enfin répètent, après M. Broussais, que ce sont des glandes lymphatiques engorgées.

D'attentives observations nous ont conduit à n'admettre aucune de ces trois opinions sur la nature des granulations pulmonaires. Selon nous, ces granulations ne sont point une production accidentelle; mais elles ne sont pas non plus des ganglions lymphatiques, bien que très-souvent elles en aient l'apparence. Tant que nous nous étions contenté d'examiner un poumon granulé en le coupant par tranches, et en isolant ensuite par le scalpel les granulations du tissu qui les entourait, nous étions fortement enclin à les regarder, en raison de leur apparence, comme des ganglions lymphatiques; nous sentions cependant que cette opinion n'était, en dernier résultat, qu'une simple conjecture qu'il ne fallait pas rejeter sans examen, mais qui ne fût devenue une certitude, que si une injection, poussée dans les vaisseaux

lymphatiques du poumon, eût pénétré les granulations, comme ailleurs elle pénètre les ganglions lymphatiques.

Nous cherchâmes alors une autre voie d'investigation; nous nous mîmes à isoler les uns des autres un certain nombre de lobules pulmonaires, sans les couper, sans altérer leur tissu en aucune manière. Voici ce que nous observâmes chez des individus atteints de bronchite chronique, et dont les poumons contenaient en même temps soit des tubercules, soit des granulations à divers degrés, depuis celui où elles sont encore rougeâtres et molles, jusqu'à celui où elles sont grisâtres, dures, comme cartilagineuses.

Plusieurs lobules, en quelques points seulement de leur étendue, ne présentaient plus aucune trace des vésicules qui les composent, et à leur place on observait un des aspects suivans : 1°. une couleur rougeâtre uniforme, sans augmentation de consistance; 2°. une couleur verdâtre ou grisâtre, la consistance n'étant pas non plus augmentée; il était bien évident que, dans ces deux cas, l'air qui distend les vésicules dans l'état sain avait été remplacé par un liquide, soit d'ailleurs que celui-ci remplît les vésicules elles-mêmes, soit qu'il existât dans le tissu cellulaire intermédiaire, et que les vésicules fussent non distendues, mais comprimées. Dans le premier cas le liquide semblait être du sang; dans le second une sérosité plus ou moins pure. 3°. En d'autres points on observait la même disposition des vésicules, la même opacité, les mêmes colorations, et de plus une augmentation variable de consistance qui s'élevait par degrés jusqu'à la dureté cartilagineuse; l'existence de celle-ci coïncidait avec une teinte blanchâtre ou grisâtre, mêlée souvent à une co-

loration noire. Les différens états que nous venons de décrire ne sont, bien manifestement, autre chose que des inflammations d'un certain nombre des vésicules qui se réunissent par milliers pour constituer un simple lobule. Tant que celui-ci n'a point été incisé, on ne voit encore qu'une surface uniforme, et rien qui ressemble à des granulations; mais si une incision est pratiquée dans les points intermédiaires aux portions enflammées, et surtout non loin de celles-ci, un nouvel aspect se manifeste; les vésicules restées saines sont à peine incisées, qu'elles se vident de l'air qui les distendait; en vertu de leur contractilité de tissu, elles doivent nécessairement revenir sur elles-mêmes, s'effacer; la portion enflammée reste alors isolée, et elle se présente (chose bien digne d'attention, et d'ailleurs toute naturelle) sous l'aspect de corps arrondis ou oblongs, qui, suivant le degré de la phlegmasie, sont de couleur et de consistance variables. Grisâtres et durs, ces corps ne sont évidemment autre chose que les granulations pulmonaires de Bayle. On comprend en effet que toutes les fois qu'on incise un poumon qui est atteint de l'espèce de phlegmasie partielle, vésiculaire en quelque sorte, dont il vient d'être question, on doit donner naissance à des granulations, de même que nous les avons produites en incisant un lobule préliminairement isolé. Soient deux lobules présentant, lorsqu'on les touche extérieurement, des duretés inégales et semblables dans tous deux : incisez l'un de ces lobules, vous verrez paraître des granulations variables en grandeur, en consistance et en forme; isolez l'autre lobule par une dissection attentive du tissu cellulaire qui le sépare des lobules voisins, vous n'aurez plus de granulations, mais seulement vous trouverez quelques points

du lobule différant du reste par la couleur, la consistance, et par l'effacement des vésicules.

Ainsi donc nous regardons la phthisie granuleuse de Bayle comme résultant tout simplement de l'existence d'un grand nombre de phlegmasies partielles, vésiculaires, au milieu du parenchyme pulmonaire. Ces phlegmasies peuvent être tellement multipliées, que les granulations qu'elles produisent, lorsqu'on a incisé le poumon, se touchent, se confondent; le parenchyme pulmonaire paraît alors uniformément induré. Mais ce n'est encore là qu'une apparence, et par un examen plus attentif il est facile de se convaincre qu'entre les granulations le parenchyme pulmonaire a conservé son état sain, ou que du moins il n'est pas induré. Il est singulier qu'on ait tant insisté sur ces granulations, lorsqu'elles sont grises et dures, et qu'aucun auteur, à notre connaissance, n'ait parlé de ces mêmes corps lorsqu'ils sont encore rouges et mous. Cependant l'étude de ce premier degré eût été un moyen d'arriver à des notions plus exactes sur la véritable nature des granulations pulmonaires; on n'eût vu alors dans celles-ci qu'une nuance de l'aspect grenu de l'hépatisation pulmonaire. D'ailleurs, qu'est-il besoin de dire que les symptômes signalés par Bayle comme appartenant à la phthisie granuleuse, sont également ceux qu'on aurait pu admettre *à priori* comme dépendant de l'existence simultanée d'un grand nombre de phlegmasies partielles du poumon; telles sont en particulier la grande dyspnée et les fréquentes hémoptysies.

De même que nous avons vu apparaître la matière tuberculeuse au milieu d'un lobule enflammé dans sa totalité, de même, si un point de ces lobules est isolément

frappé de phlegmasie, c'est surtout dans ce point que se déposera le tubercule.

3. Enfin il est des cas où le tubercule se montre au milieu d'un lobule qui semble parfaitement sain. Mais aucun travail de congestion ou d'irritation n'en a-t-il alors précédé la formation? Avant de répondre à cette question, rappelons-nous qu'on a souvent trouvé dans divers parenchymes des abcès qu'entourait un tissu très-sain, et cependant l'on n'hésitait point à admettre que ces abcès avaient succédé à un travail inflammatoire; on les donnait même comme preuves de l'existence antécédente de ce travail. De ce qu'autour d'un tubercule on ne trouve point de trace d'inflammation, on n'est donc pas en droit d'en conclure que celle-ci n'a point existé. Nous verrons plus tard jusqu'à quel point l'étude des symptômes est ou non favorable à cette conclusion.

4. Dans les différens cas que nous venons de passer en revue, la matière tuberculeuse s'est toujours présentée à nous comme un simple produit de sécrétion. Primitivement liquide, il se solidifie ensuite, comme par une sorte de cristallisation, à mesure que sont résorbées ses particules les plus fluides. Dans ce produit, d'ailleurs, on ne trouve ni vaisseaux, ni canaux, ni aréoles, ni fibres, ni lames, rien en un mot qui rappelle l'idée de l'organisation : il nous semble, en conséquence, que c'est donner une idée inexacte du mode de formation du tubercule et de sa nature, que de le désigner sous le nom de *tissu accidentel* : il ne nous offre, en effet, aucun des caractères qui, pour les anatomistes, constituent un tissu. Mais si le tubercule n'est point un

tissu, pourquoi, partout où il se développe, affecte-t-il toujours une forme à-peu-près identique, savoir, la forme arrondie? On peut répondre à cette objection que la forme ronde doit être nécessairement celle de tout liquide sécrété, lorsqu'il est également pressé de toutes parts; ainsi, sauf quelques exceptions qui dépendent des circonstances locales, et surtout de l'inégalité de pression, les abcès affectent généralement une forme arrondie.

5. La formation du tubercule par sécrétion étant admise, on peut aller plus loin, et rechercher si ce n'est pas dans un tissu spécial que s'opère ce genre de sécrétion morbide. Nous ne le pensons pas : nous croyons, au contraire, que tous les tissus qui sont susceptibles de s'enflammer et de suppurer, peuvent également sécréter de la matière tuberculeuse. Dans le poumon, en particulier, l'observation démontre que cette matière peut également se produire, 1°. à la surface de la membrane muqueuse des voies aériennes, soit dans les bronches, soit dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes; 2°. dans le tissu cellulaire qui unit entre elles les diverses parties du poumon.

M. Magendie (1), et après lui M. Cruveilhier (2), ont émis l'opinion que la matière tuberculeuse pouvait se former dans les dernières extrémités des bronches. Le fait suivant nous semble singulièrement propre à confirmer cette opinion.

Pendant le cours du mois de mai 1825, nous fîmes,

(1) *Journal de Physiologie expérimentale*, tom. I.

(2) *Médecine pratique*, etc., fascicule premier.

avec M. Dupuy, l'ouverture du cadavre d'un cheval morveux. La membrane des fosses nasales offrit des traces d'inflammation chronique avec formation de tubercules. On en trouva aussi dans le poumon. Mais, de plus, vers la partie supérieure de l'un des poumons, existait une large cavité d'où s'écoula en grande quantité une matière purulente liquide, au milieu de laquelle étaient suspendus de nombreux grumeaux blancs, et tellement semblable à la matière qui remplit le plus ordinairement les excavations tuberculeuses du poumon, soit chez l'homme, soit chez le cheval, que toutes les personnes présentes à l'ouverture pensèrent d'abord, ainsi que nous, qu'en ce point du poumon existait une vaste caverne. Mais nous fûmes bientôt détrompés, lorsqu'après avoir donné issue à toute la matière contenue dans la cavité, nous reconnûmes que les parois de celle-ci présentaient tous les caractères des parois bronchiques chroniquement enflammées. Ce n'était en effet qu'une bronche considérablement dilatée; de nombreuses ulcérations parsemaient sa membrane muqueuse, et du fond de ces ulcérations on voyait s'élever, comme des arêtes, de nombreux fragmens de cartilages corrodés et hérissés d'aspérités. Plusieurs des bronches plus petites qui succédaient à celle dont nous venons de parler, étaient altérées comme elle, et remplies par des grumeaux solides d'une matière blanche, friable, s'écrasant sous le doigt comme du lait caillé, et pouvant être véritablement considérée comme le type de la matière tuberculeuse. Ces bronches ne communiquaient d'ailleurs avec aucune excavation. Ainsi, dans ce cas, il est bien évident que le tubercule

avait été le produit d'une sécrétion, et que cette sécrétion s'était opérée à la surface même de la muqueuse bronchique ulcérée et désorganisée. Mais pourquoi le même phénomène qui a lieu dans des conduits aérifères d'un diamètre considérable, ne pourrait-il pas également se passer dans des conduits plus petits, dans des rameaux capillaires, et enfin jusque dans les vésicules, qui semblent n'en être que la continuation, ou si l'on veut l'expansion (1)? Dans quelques cas, en effet, nous nous sommes assuré soit chez le cheval, soit même chez l'homme, qu'une matière qui ressemblait tout-à-fait à de petits tubercules miliaires au moment où l'on incisait le poumon, était contenue dans des bronches extrêmement fines : mais ce siége ne peut être constaté que lorsque la matière tuberculeuse n'est encore qu'à son état naissant, c'est-à-dire liquide ou demi-liquide; alors seulement la facilité avec laquelle on l'exprime, par une simple pression, de la cavité où elle était contenue, permet de reconnaître que cette cavité appartient à une bronche, ce qu'il n'est plus possible de constater plus tard, en raison de la difficulté plus grande qu'on éprouve à extraire en entier, et sans rien déchirer, la masse tuberculeuse.

6. Tel est, selon nous, un des élémens organiques du poumon dans lequel peut se former la matière dite tuberculeuse; mais elle peut aussi se produire ailleurs : ainsi nous avons déjà cité des faits qui prouvent que le tubercule peut également être sécrété dans le tissu cellulaire

(1) Consultez sur la nature et la disposition de ces vésicules, les belles planches et le texte de l'ouvrage de Reissessen : *De fabricâ pulmonum commentatio.*

interlobulaire : si l'on accorde ce fait, on ne fera qu'en accepter la conséquence, en reconnaissant que la production du tubercule peut également avoir lieu dans le tissu cellulaire, qui dans l'intérieur de chaque lobule sépare et réunit à-la-fois les vaisseaux, nerfs et ramifications bronchiques; car c'est une loi bien démontrée, que les maladies d'un tissu doivent être les mêmes dans les diverses parties de ce tissu, sauf quelques cas où sa structure se trouve accidentellement modifiée. Veut-on des exemples de tubercules formés et véritablement sécrétés comme du pus dans diverses parties de ce même tissu cellulaire? Nous avons vu de la matière tuberculeuse irrégulièrement déposée entre les faisceaux musculaires d'un des bras d'un individu chez lequel ce membre était le siége d'anciens et vastes abcès. Nous rappellerons surtout un fait important, et qui a été vu sans doute par tous ceux qui ont ouvert les cadavres d'un certain nombre d'enfans. On sait que chez eux les tubercules encéphaliques sont aussi communs qu'ils sont rares chez l'adulte. Eh bien! chez plusieurs, ces tubercules n'ont pas leur siége dans la substance cérébrale elle-même : assez souvent, par exemple, nous avons vu les lames du cervelet écartées, refoulées, mais non envahies par des dépôts de matière tuberculeuse qui avaient leur siége dans le tissu cellulaire très-vasculaire qui forme une des méninges sous le nom de pie-mère. Et ici encore on pouvait se convaincre de l'exactitude de l'opinion qui regarde les tubercules comme le produit d'une sécrétion, comme un pus d'une nature spéciale. En effet, plus d'une fois nous avons pu voir la matière dite tuberculeuse n'être d'abord qu'une matière purulente liquide infiltrant la pie-mère; puis elle

se consolidait, changeait peu à peu d'aspect, et devenait du tubercule. Chez un adulte dont les membranes séreuses, thorachique et abdominale, étaient couvertes de fausses membranes, avec dépôt de petites masses tuberculeuses, celles-ci se retrouvaient également dans la pie-mère sous-arachnoïdienne de la convexité des hémisphères; mais la matière tuberculeuse y était encore à l'état naissant. En plusieurs points, en effet, existaient de simples gouttelettes d'une matière liquide, d'un véritable pus; ailleurs celui-ci prenait une plus grande consistance, et on le voyait ainsi revêtir par degrés un aspect semblable à celui des tubercules qui remplissaient les fausses membranes du péricarde, de la plèvre et du péritoine. Remarquez que dans ce cas, où il y avait aussi des tubercules dans les poumons, il y avait une tendance remarquable de l'inflammation à se terminer par la formation de ces corps; chez d'autres individus, autrement prédisposés, la matière, sécrétée par les membranes séreuses enflammées, serait restée du pus de phlegmon; chez d'autres elle n'eût été que de la sérosité; chez d'autres enfin elle se serait transformée en une matière solide qui fût devenue une masse fibreuse, une concrétion cartilagineuse, une pétrification, etc.

7. Enfin, il n'est pas non plus invraisemblable que dans un certain nombre de cas la matière tuberculeuse se forme primitivement dans des ganglions lymphatiques de l'intérieur du poumon, préliminairement tuméfiés. Si M. Broussais, guidé par l'analogie de ce qui se passe dans les ganglions mésentériques consécutivement à une entérite, s'était contenté de dire que *quelquefois* aussi

les glandes lymphatiques du poumon s'enflamment, deviennent apparentes par la tuméfaction qu'elles subissent, et enfin se tuberculisent consécutivement à une bronchite, il eût émis une opinion très-probable; mais lorsque M. Broussais a voulu généraliser cette idée, lorsqu'il a établi que les tubercules pulmonaires avaient leur siége constant dans le système lymphatique de l'appareil respiratoire, il a émis une idée qui nous semble en contradiction avec ce qu'apprend l'observation, relativement à la manière dont se développent les tubercules, soit dans le poumon, soit surtout dans d'autres organes. Nous le répétons encore, l'engorgement des ganglions lymphatiques du poumon peut être le point de départ d'un certain nombre de tubercules pulmonaires; mais il y a loin d'un fait simplement possible à un fait démontré. Quant aux vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, nous les avons vus, dans deux cas seulement, remplis d'une matière qui avait l'aspect du tubercule. Quelle que soit la conséquence qui puisse être tirée de ces deux faits, leur rareté nous engage à les consigner ici.



Ire OBSERVATION.

Vaisseaux lymphatiques de la périphérie du poumon remplis d'une matière comme tuberculeuse.

Un maçon, âgé de 25 ans, succomba à une péricardite chronique, dont il sera question dans un autre lieu, le 12 mars 1825. Il n'avait eu d'autre symptôme du côté des poumons qu'une toux qui durait depuis quatre mois.

À la base de l'un des poumons existait une infiltration sanguine circonscrite (apoplexie pulmonaire), qui occupait un espace à-peu-près égal à celui qui eût été rempli par une pomme d'api. Tout près de cette infiltration sanguine, existait une masse tuberculeuse, du volume d'une noix. En divers points de son étendue, se montraient de petites taches rouges, dues vraisemblablement au tissu infiltré de sang, au milieu duquel semblait s'être développée la matière tuberculeuse. Des environs du lieu où existait celle-ci, partait un vaisseau lymphatique, qui rampait entre le tissu pulmonaire et la plèvre, et cessait d'être visible non loin des ganglions bronchiques. Ce vaisseau était sinueux, et présentait dans son trajet des granulations comme celles d'un chapelet, d'un blanc grisâtre : on eût dit de petites glandes lymphatiques placées par intervalles, comme des renflemens, sur le trajet du vaisseau. Celui-ci ayant été incisé, on reconnut que ces granulations étaient dues à la présence d'une matière blanche concrète, rassemblée en grumeaux dans l'intérieur du lymphatique; d'espace en espace, les parois de ce vaisseau présentaient également un épaississement insolite, et en même temps une diminution de transparence. Au premier aspect, et avant la dissection, les renflemens que nous venons de décrire présentaient la plus grande ressemblance avec de petits tubercules miliaires. Ceux-ci existaient d'ailleurs en grand nombre dans l'intérieur du même poumon. Le poumon du côté opposé ne présentait d'autre lésion que plusieurs rondelles d'apoplexie pulmonaire, sans trace de tubercules.

IIe. OBSERVATION.

Matière d'apparence tuberculeuse dans les vaisseaux lymphatiques du poumon et d'autres parties, ainsi que dans le canal thorachique.

Une femme, atteinte d'un cancer utérin, mourut à la Charité dans le cours du mois d'août 1824. La surface externe des deux poumons était parcourue par un grand nombre de stries blanches, entièrement semblables par leur disposition à des vaisseaux lymphatiques pleins de mercure. Ces stries multipliées étaient effectivement des vaisseaux que remplissait une matière blanchâtre, concrète, médiocrement consistante, s'écrasant facilement sous le doigt. On suivait facilement plusieurs de ces vaisseaux jusqu'aux ganglions bronchiques tuméfiés et dégénérés en une substance d'un blanc grisâtre, criant sous le scalpel. L'intérieur des deux poumons, et surtout du gauche, contenait également plusieurs de ces vaisseaux, semblables à des filets blancs, renflés par intervalles. Tantôt on les y trouvait isolés; tantôt agglomérés en quantité plus ou moins grande, ils représentaient des espèces de plexus, semblables à ceux qui, chez certains animaux, remplacent les ganglions lymphatiques. D'ailleurs, ce qu'il ne faut point oublier, on ne trouva en aucun point des poumons rien qui ressemblât à des tubercules. Mais les vaisseaux absorbans du poumon n'étaient pas la seule partie malade du système lymphatique : de plusieurs des ganglions inguinaux, dégénérés

comme les ganglions bronchiques, partaient des vaisseaux lymphatiques distendus par de la sérosité limpide et incolore, et présentant d'espace en espace des points blancs qu'une légère pression déplaçait. La matière qui formait ces points blancs semblait donc n'être que contenue dans la cavité des vaisseaux. En effet, une incision légère ayant été pratiquée aux parois vasculaires, cette matière s'en échappa spontanément par le seul fait de l'élasticité des vaisseaux qui la contenaient. Elle présentait les mêmes caractères que ceux de la matière renfermée dans les vaisseaux du poumon. Des canaux lymphatiques, ainsi distendus d'espace en espace par des grumeaux blanchâtres, arrondis en petites masses, ou allongés en cylindres, furent facilement suivis sous l'arcade crurale, dans le bassin, jusqu'au milieu d'une énorme masse cancéreuse qui existait au devant du corps des vertèbres lombaires. Le canal thorachique se dégageait du milieu de cette masse, au niveau des dernières vertèbres dorsales. En trois ou quatre endroits ce canal était fortement distendu, et comme obstrué par cette même matière qui remplissait les lymphatiques. Elle y formait des masses dont la plus grosse égalait le volume d'une noisette, et qui, comme dans les vaisseaux, était contenue dans la cavité du canal, sans avoir aucune sorte de connexion avec son tissu.

La matière étrangère, d'apparence tuberculeuse, trouvée chez ces deux individus, dans une partie du système lymphatique, y avait-elle été introduite par absorption, ou bien s'y était-elle formée, y avait-elle été sécrétée?

Trouvera-t-on dans ces faits une preuve en faveur de l'opinion qui place le siége des affections tuberculeuses dans le système lymphatique? Jadis on attribuait ces maladies à l'altération de la lymphe. Sans doute on avait le plus grand tort de considérer toujours cette altération, abstraction faite de l'état des solides; mais ce que l'on avait bien vu, c'est qu'il y a telle disposition de l'économie dans laquelle tout liquide, accidentellement sécrété, a une singulière tendance à prendre cet aspect particulier qui constitue le pus scrophuleux ou la matière dite tuberculeuse. De là, des indications thérapeutiques spéciales, qui semblent avoir été consacrées par une longue expérience, et dont aujourd'hui une doctrine, beaucoup trop exclusive selon nous, empêche de tenir assez de compte.

8. Si, comme nous avons essayé de le démontrer, les tubercules pulmonaires ne sont autre chose que le résultat d'une sécrétion morbide, il s'ensuit que partout où se forme un tubercule, a dû avoir lieu un travail plus ou moins analogue à celui qui se passe dans un organe sécréteur quelconque: or, tout ce que nous pouvons saisir dans les sécrétions physiologiques, c'est un appel plus considérable du sang et de la vitalité; en d'autres termes, une congestion qui s'opère sur l'organe sécréteur; ce fait est incontestable. La nutrition, proprement dite, qui n'est qu'un autre mode de sécrétion, ne peut avoir lieu que sous l'influence de cette même congestion active. Ainsi, pour en donner un exemple bien sensible, le cartilage qui va se transformer en os, reçoit préliminairement la partie rouge du sang; il s'injecte, il devient le siége

d'une congestion active. Le même phénomène a lieu, soit qu'un cartilage temporaire s'ossifie dans l'embryon, en vertu des lois régulières de formation, soit qu'un cartilage permanent s'ossifie d'une manière accidentelle, et sous l'influence de ce qu'on appelle un travail inflammatoire. Que dis-je? le fœtus entier lui-même, depuis le premier instant d'un coït fécondant, jusqu'au terme de la vie intrà-utérine, ne se forme et ne se développe que sous l'influence des mêmes causes appréciables, qui, dans l'état physiologique, donnent à une glande la faculté de créer un liquide nouveau, et qui, dans l'état morbide, donnent l'organisation à une fausse membrane. Qu'y a-t-il de commun dans tous ces phénomènes, si ce n'est une congestion sanguine avec tendance à une formation nouvelle? voilà tout ce que nous apercevons: ce qui nous échappe, c'est la disposition spéciale en vertu de laquelle du sang affluant vers un organe ou vers son canevas, il en résulte les formations les plus variées, 1°. suivant les différens organes; 2°. dans le même organe, suivant une foule de circonstances plus ou moins appréciables. Si donc le tubercule est une sécrétion, s'il est une formation nouvelle au milieu d'un organe, tous les phénomènes connus doivent porter à conclure que son apparition a été précédée d'une congestion active des liquides dans l'organe où il existe. Cette congestion est-elle toujours une inflammation dans le sens suivant lequel cette expression est depuis long-temps comprise par les chirurgiens? Non sans doute, pas plus que dans ce sens il n'y a inflammation dans la glande avant qu'elle ne sécrète le liquide qu'elle est chargée de former de toutes pièces ou de séparer du sang. Ici seule-

ment c'est une fonction normale; là, c'est une fonction pathologique, liée à une disposition nouvelle dans l'organe qui en est le siége. Dès les premiers temps de la formation du fœtus, le tissu cellulaire a été disposé de manière à sécréter de la sérosité : en vertu d'une disposition accidentellement acquise, il sécrétera du sang en nature, ailleurs du pus et ses nombreuses variétés, ailleurs du tubercule, ailleurs des gaz, etc. Si la disposition à la formation de tel nouveau produit est très-prononcée, alors la plus légère congestion suffira pour lui donner naissance; partout où se répétera cette congestion, le même produit se manifestera, et ainsi prendra naissance, par exemple, ce qu'on appelle *la diathèse tuberculeuse.* Si, au contraire, cette disposition est moins forte, il faudra, pour la formation du tubercule, que la congestion soit assez considérable, assez permanente pour s'élever au degré de l'inflammation. Si enfin cette disposition est nulle, la phlegmasie la plus intense ou la plus longue ne produira pas de tubercule. Le fréquent développement des tubercules cérébraux, chez les enfans, peut être donné comme une preuve à l'appui de ce qui vient d'être dit. Chez eux, il est très-vrai que ces tubercules ne sont le plus souvent précédés, dans leur formation, d'aucun signe d'inflammation bien prononcée du cerveau ou de ses membranes; mais remarquez combien chez les enfans sont irritables les centres nerveux; avec quelle facilité, chez eux, toutes les maladies retentissent sympathiquement sur l'encéphale. Rappelez-vous, d'un autre côté, que les enfans portent dans leur constitution une grande prédisposition aux tubercules, c'est ce que prouvent toutes leurs inflammations, qui se terminent, beau-

coup plus fréquemment que chez l'adulte, par la formation d'un grand nombre de tubercules. Ces faits posés, vous concevrez la formation fréquente des tubercules dans le cerveau des enfans, et vous en placerez les causes dans l'excès de vitalité, dans l'activité des congestions que les centres nerveux présentent dans cette première époque de la vie.

9. Des faits rassemblés dans cet article, et des discussions auxquelles ils ont donné lieu, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1°. Les tubercules pulmonaires sont le produit d'une sécrétion morbide (1).

(1) Les intéressantes recherches faites par M. Dupuy, professeur à Alfort, sur la formation des tubercules dans les poumons de plusieurs ruminans, et en particulier des vaches, peuvent encore servir à confirmer cette assertion. Il résulte en effet de ces recherches, qu'à la surface externe des hydatides qui se développent dans les poumons de ces animaux, entre les membranes propres de l'entozoaire et le kyste fibreux qui l'enveloppe, on voit souvent se déposer une matière blanchâtre, demi-liquide, qui, en se desséchant, devient semblable à du tubercule. Dans certains cas, l'hydatide se détruit, et la cavité qu'elle occupait vient à être remplie par de la matière tuberculeuse qui est sécrétée, dit M. Dupuy, par la surface interne du kyste. Nous avons trouvé aussi dans le foie d'un lapin un mélange de matière tuberculeuse et d'hydatides, tel qu'il a été signalé chez les ruminans par le savant et laborieux professeur d'Alfort. Le foie de cet animal était parsemé d'un grand nombre d'hydatides qui se présentaient sous trois aspects différens. Les unes étaient entières et en contact avec le tissu du foie, dont les isolait seulement une membrane mince, de nature cellulo-fibreuse. Les autres, également entières, étaient séparées de cette membrane par un amas irrégulier de matière blanchâtre et friable; on eût dit de petits fragmens de lait caillé, ou ailleurs de craie saturée d'eau. Enfin d'autres hydatides étaient rompues, et on ne trouvait plus qu'avec peine les débris de leur tissu gélatineux au mi-

2°. Il ne semble point convenable de les désigner sous le nom de *tissu*, puisqu'ils n'en ont aucun des caractères anatomiques.

3°. Le travail pathologique qui précède la sécrétion tuberculeuse, est une congestion sanguine active, semblable à celle qui précède tout travail sécrétoire normal ou anormal. Mais ce n'est point nécessairement une pneumonie, dans le sens que l'on attache ordinairement à ce mot (1).

lieu de la matière que nous venons de décrire, et qui en occupait la place.

Il n'y a d'ailleurs rien d'analogue entre ces faits et ceux consignés dans un ouvrage anglais du docteur Baron. Ce dernier pense que tout tubercule est précédé dans son existence par une vésicule séreuse qu'il appelle une hydatide. L'observation sur l'homme et sur les animaux ne justifie pas cette assertion; elle démontre seulement que dans quelques cas il y a coïncidence entre la formation des hydatides et celle de la matière tuberculeuse. De même que, dans les cas précités, nous avons vu cette matière entourer les hydatides et contribuer peut-être à leur destruction, de même chez l'homme nous avons vu du sang, du pus, des liquides très-variés, s'épancher autour d'hydatides, et quelquefois celles-ci ne plus exister non plus que sous forme de débris au milieu d'un amas de sang ou de pus. Dans tous ces cas, on ne voit autre chose qu'une sécrétion morbide à produits plus ou moins différens.

(1) Telle est la conclusion à laquelle nous sommes conduits, dans l'état des connaissances médicales actuelles, par la considération des lésions du poumon chez les phthisiques, des circonstances qui précèdent le développement de leur maladie et qui influent sur sa marche, enfin des symptômes qui l'accompagnent. On conçoit cependant la possibilité d'un autre mode de production des tubercules. La chimie a récemment découvert que plusieurs matériaux des sécrétions et même plusieurs élémens des organes existent, tout formés, dans le sang (urée, cérébrine). D'un autre côté, quelques faits tendraient à faire admettre que du pus, résorbé dans un abcès et porté dans le torrent circulatoire, peut être quelquefois véritable-

4°. Cette sécrétion peut également avoir lieu dans plusieurs des tissus qui entrent dans la composition du poumon.

ment déposé à la surface ou dans le parenchyme de certains organes, sans travail inflammatoire préliminaire. Si donc, ce qui n'est pas absurde à supposer, on parvenait à démontrer que la matière qui constitue le tubercule se forme dans le sang devenu malade, comme s'y forme, dans l'état sain, le principe immédiat de l'urine, on arriverait à concevoir le dépôt de cette matière dans certains organes, d'une manière toute mécanique, sans travail de congestion antécédent. On pourrait arriver jusqu'à admettre que le dépôt du tubercule, ou d'autres productions accidentelles dans un organe plutôt que dans un autre, est lié à une modification dans la disposition physique des vaisseaux qui font passer à travers une sorte de filière les divers élémens du sang et en opèrent la dissociation. Enfin, cette dissociation pourrait être considérée comme résultant d'un état morbide du sang lui-même, sous l'influence duquel les nombreux matériaux qui constituent ce liquide se sépareraient plus facilement, de telle sorte qu'en passant à travers les différens organes, il y abandonnerait un ou plusieurs de ses élémens; là, de la matière colorante, ici, de la fibrine, ailleurs de l'albumine, ailleurs des sels, et, s'il était lui-même malade, de nouveaux produits, tels que du pus, du tubercule, etc. Dans l'état actuel de la science, ces diverses idées ne sont que de pures hypothèses; mais peut-être ne sont-elles pas indignes de tout examen; peut-être un jour des moyens d'investigation plus savans et plus profonds donneront-ils plus de vraisemblance à ce qui n'est aujourd'hui, je le repète, qu'une simple conjecture. Il me semble que, dans toute science qui ne relève pas immédiatement de l'application mathématique, il y a deux études à faire. La première est celle des faits démontrés, et des idées de détail ou de généralisation qui en sont la conséquence; la seconde étude consiste à porter son attention sur une autre série d'idées qui ne sont encore que des conjectures plus ou moins fondées, ou qui sont même en désaccord avec les idées actuellement reçues. Il faut les regarder, si je puis ainsi dire, comme des matériaux en réserve, qui peut-être seront un jour exploités par des mains plus habiles ou plus heureuses, et qui, seulement alors, ayant acquis le droit de circulation, feront partie du domaine de la science. Il n'est donc pas toujours inutile de faire des hypothèses et d'en discuter la valeur, pourvu qu'on ne les donne pas pour des vérités.

5°. L'observation démontre que la matière tuberculeuse peut être sécrétée soit à la surface libre des bronches, soit dans le tissu cellulaire qui unit entre elles les différentes parties du poumon.

6°. Il est probable, mais il n'est pas prouvé, que les ganglions lymphatiques pulmonaires sont quelquefois le siége des tubercules.

7°. L'opinion qui place la cause exclusive des tubercules dans une inflammation des vaisseaux blancs, et leur siége exclusif dans ces vaisseaux et dans leurs ganglions, est en opposition avec plusieurs faits observés.

8°. On trouve quelquefois les vaisseaux lymphatiques du poumon et d'autres organes remplis d'une matière qui paraît identique à la matière dite tuberculeuse.

9°. Les granulations pulmonaires de Bayle ne sont point des tubercules à l'état naissant.

10°. Ces granulations sont rouges et molles, avant d'être grises et dures.

11°. L'apparence de granulations ne se manifeste qu'artificiellement, après l'incision ou la déchirure des lobules pulmonaires.

12°. Ces granulations ne sont pas une production nouvelle.

13°. Enfin, elles sont constituées par des portions de lobules, isolément enflammées.

L'existence des matériaux des sécrétions dans le sang était regardée, il y a peu d'années, comme une idée tout-à-fait chimérique. Que fût-il arrivé, si quelques esprits investigateurs n'eussent pas pris cette hypothèse en considération? L'urée n'eût pas été trouvée dans le sang, après l'ablation des reins, et la science ne possèderait pas un fait encore moins important par lui-même que par la voie de recherches qu'il a ouverte.

CHAPITRE II.

SYMPTOMES DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

9. Nous les divisons en ceux qui marquent le début de la maladie, et en ceux qui se manifestent pendant son cours.

ARTICLE PREMIER.

SYMPTÔMES QUI MARQUENT LE DÉBUT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

10. L'étude des débuts variés qu'affecte la phthisie pulmonaire doit être considérée comme très-importante, puisque c'est surtout dans les premiers temps de la maladie, lorsqu'on peut plutôt encore en redouter l'invasion qu'affirmer son existence, qu'elle peut être surtout soit prévenue, soit même enrayée dans sa marche.

11. Avant que l'on n'observe les signes qui annoncent l'existence des tubercules pulmonaires, on remarque le plus ordinairement, mais avec des degrés variables de fréquence, l'un des trois états morbides suivans : 1°. une simple inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes; 2°. une ou plusieurs hémoptysies; 3°. une inflammation du parenchyme pulmonaire ou des plèvres.

Parlons tour-à-tour de ces diverses affections, en tant qu'elles se rattachent à ce qu'on pourrait appeler le prodrôme de la phthisie.

12. L'inflammation de la membrane muqueuse aérienne, sans complication de phlegmasie du parenchyme pulmonaire, *qui soit appréciable par la percussion, l'auscultation et les crachats*, est certainement l'affection que l'on observe le plus fréquemment chez les individus qui plus tard présenteront des signes de phthisie pulmonaire. Considérée sous le rapport de son siége, de son intensité, de sa durée, de ses symptômes, cette inflammation des bronches offre plusieurs variétés qu'il importe d'étudier.

Si nous la considérons d'abord relativement à son siége, nous verrons que la phlegmasie des voies aériennes, dont les symptômes précèdent ceux des tubercules, n'a pas toujours son point de départ dans les petites ramifications bronchiques, ni même dans les grosses bronches. Loin de là, nous l'avons vue plus d'une fois commencer par la partie supérieure du canal aérien, et, par exemple, ne consister d'abord que dans une simple laryngite. Les individus qui sont dans ce cas, et qu'il faut d'ailleurs distinguer de ceux chez lesquels la laryngite ne survient qu'à une époque plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire, n'ont encore présenté aucune espèce de symptôme qui puisse révéler chez eux l'existence d'une affection quelconque du poumon, lorsqu'ils sont atteints d'une angine qui ne présente d'abord rien de grave. Cependant la voix reste enrouée; le larynx est le siége d'un sentiment de gêne plutôt que d'une véritable douleur; au bout d'un temps plus ou moins long,

la toux revient par quintes plus fatigantes; la sensation pénible, bornée d'abord au larynx, s'étend successivement à la trachée-artère et aux bronches; chaque quinte de toux détermine une sorte de picotement désagréable, une chaleur incommode, quelquefois même une véritable douleur derrière le sternum : ici on peut suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de la phlegmasie, qui s'est successivement propagée des organes de la déglutition et de la voix à la trachée-artère, aux bronches et à leurs ramifications. Alors seulement la maladie revêt un caractère plus grave : la circulation se trouble; la nutrition commence à s'altérer, et bientôt on ne peut plus douter que des tubercules n'aient pris naissance dans le parenchyme pulmonaire.

En observant attentivement cette succession de phénomènes, on est conduit à penser que dans de semblables cas la production des tubercules est consécutive à l'inflammation qui a frappé tour-à-tour la membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère et des bronches.

Chez d'autres individus, la phlegmasie muqueuse n'affecte pas, si je puis ainsi dire, cette marche descendante : le larynx reste sain, et l'on n'observe qu'une simple bronchite. Celle-ci, non plus que la laryngite dont il était question tout-à-l'heure, n'est d'abord accompagnée d'aucun symptôme grave; mais, après qu'elle a persisté pendant un temps plus ou moins long, soit qu'on ait négligé de la traiter convenablement, soit, ce qui n'est que trop commun, qu'elle ait résisté au traitement le plus rationnel, la respiration, libre jusqu'alors, devient gênée, un petit mouvement fébrile s'établit, l'embonpoint diminue, et tout annonce l'existence de tubercules pulmonaires.

Ici encore ces tubercules paraissent ne s'être développés que consécutivement à la bronchite. Mais ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que, pour qu'une inflammation de la muqueuse aérienne soit suivie de la production de tubercules pulmonaires, il faut nécessairement admettre une prédisposition. Celle-ci étant admise, on concevra sans peine pourquoi chez les uns il suffit de la bronchite la plus légère pour produire des tubercules, tandis que d'autres individus ne deviennent pas phthisiques à la suite du catarrhe pulmonaire le plus invétéré et le plus intense. En quoi d'ailleurs consiste cette prédisposition? Nous l'ignorons totalement; nous savons seulement qu'elle est plus marquée sous l'influence d'un certain nombre de conditions, telles que le jeune âge, la constitution dite scrophuleuse, l'habitation dans des lieux humides, la soustraction habituelle à l'influence solaire, etc. C'est, en effet, lorsqu'une ou plusieurs de ces conditions existent, qu'on voit les tubercules pulmonaires succéder plus souvent et plus facilement à une bronchite; ce qui ne veut pas dire que quelquefois aussi, et toujours consécutivement à une bronchite, des tubercules ne puissent envahir le poumon dans des conditions diamétralement opposées aux précédentes. Ainsi, par exemple, nous avons recueilli l'histoire d'un vieillard, âgé de soixante-huit ans, qui, pendant le cours de sa vie, avait été plus d'une fois atteint de bronchites assez intenses qui toutes s'étaient très-bien terminées. Cet individu avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de soixante-six ans. Alors il fut pris de nouveau d'un rhume qui, d'abord assez léger, prit bientôt un degré de gravité inaccoutumée; un an environ après l'invasion de ce catarrhe,

il nous présenta tous les symptômes d'une phthisie confirmée, et après quelques mois de séjour à la Charité il succomba, dans le dernier degré du marasme. L'ouverture du cadavre démontra l'existence de nombreux tubercules dans l'un et l'autre poumon. Ainsi, chez ce vieillard, la prédisposition aux tubercules, nulle pendant la jeunesse, ne se développa qu'à une époque où cette prédisposition cesse le plus ordinairement d'exister.

Ce n'est pas toujours à la suite d'une première ou d'une seconde bronchite qu'on voit se développer les symptômes de la phthisie pulmonaire. Il est des individus qui, pendant un long espace de temps, souvent même pendant plusieurs années, contractent des bronchites avec une remarquable facilité. Chez eux une de ces inflammations est à peine terminée, que, sous l'influence de la cause la plus légère, une autre recommence. Ces individus, ainsi sujets à s'*enrhumer* depuis un temps plus ou moins long, doivent être divisés en deux classes relativement aux symptômes qui accompagnent leur rhume, ou qui persistent dans l'intervalle. Dans la première classe nous plaçons ceux qui, malgré les bronchites fréquentes dont ils sont affectés, conservent cependant un excellent état de santé; leur respiration en particulier n'est point gênée; leur nutrition proprement dite n'est pas altérée. Cependant il arrive une époque où une nouvelle bronchite s'établit, plus intense, plus longue que les précédentes; alors, pour la première fois, la santé commence à se déranger; l'inflammation bronchique se prolonge indéfiniment, et au bout d'un temps plus ou moins long l'on voit apparaître tous les symptômes de la dégénération tuberculeuse des poumons.

Dans une seconde classe, bien distincte de la précédente, doivent être rangés les individus qui, sujets comme ceux dont il vient d'être question à contracter de très-fréquentes bronchites, en diffèrent notablement par leur état valétudinaire habituel; ils ont ce qu'on appelle une *constitution délicate*. Le moindre excès les fatigue, les rend malades; ils ont ordinairement une grande susceptibilité nerveuse; leur pouls est souvent fréquent, sans que d'ailleurs la température de la peau soit en même temps élevée, si ce n'est toutefois à la paume des mains, qui est plus chaude qu'elle ne doit l'être dans l'état normal. Leur respiration paraît libre lorsqu'ils sont en repos et qu'ils ne parlent pas; et effectivement, plusieurs affirment ne ressentir aucune dyspnée; mais veulent-ils parler à haute voix, soutenir une conversation animée, on les voit *s'essoufler* avec une grande facilité; il en est de même, s'ils marchent vite ou s'ils montent sur un plan incliné. Il est remarquable que cette gêne de la respiration, si facilement appréciable pour un observateur attentif, semble ne point l'être pour un assez grand nombre de malades eux-mêmes, soit que l'habitude ait fait disparaître pour eux ce que cette gêne de la respiration a de pénible, soit qu'ils se dissimulent à eux-mêmes un symptôme qui pourrait les alarmer : combien de malades sont d'ailleurs dans ce dernier cas ! D'autres, plus attentifs ou plus sensibles, accusent une gêne plus ou moins grande de la respiration, soit continue, soit intermittente, et se disent asthmatiques. Enfin, chez tous, on observe un état de maigreur qui indique la souffrance de quelque organe plus ou moins important à la vie. Cependant plusieurs individus restent dans cet état valétu-

dinaire pendant plusieurs années ; ils n'interrompent point leurs occupations habituelles ; ils ne sont point encore décidément malades ; ils ne sont véritablement encore que dans le prodrôme de la phthisie. Nous avons vu des individus qui sont restés dans cet état, sorte d'intermédiaire entre la santé et la maladie, depuis la première enfance jusqu'à l'âge de plus de trente ou quarante ans ; puis leur santé se détériorait tout-à-fait, de nouveaux accidens se manifestaient, et ils mouraient phthisiques.

A quelle époque ont commencé à se développer les tubercules dans les deux classes d'individus dont nous venons de parler? Chez les premiers, il est très-vraisemblable que plusieurs bronchites se sont succédé avant que des tubercules ne prennent naissance. Chez les seconds, au contraire, ils paraissent s'être développés de bonne heure, et c'est à leur présence dans le poumon que doivent être rapportés les symptômes graves s'éxaspérant au retour de chaque bronchite, et se mitigeant seulement, sans disparaître, dans l'intervalle de chaque rhume. Mais ces tubercules sont peu nombreux ; ils ne s'accroissent que lentement, et de longues années peuvent ainsi s'écouler entre l'époque primitive de leur formation, et celle où ils seront assez multipliés ou assez volumineux pour changer un simple état valétudinaire en une véritable maladie.

Dans plusieurs des cas que nous venons de passer en revue, nous avons pu nous convaincre que les tubercules pulmonaires ne s'étaient développés que consécutivement à une inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes, et qu'ils étaient véritablement le produit de cette inflammation. Mais dans le dernier cas

dont nous venons de parler, la question de l'origine des tubercules n'est pas aussi aisée à résoudre, et l'on peut se demander si les bronchites que contractent si facilement plusieurs individus, loin de causer les tubercules, n'en sont point un effet; ceux-ci ne peuvent-ils point agir dans le poumon, à la manière de corps étrangers qui, par leur présence, irriteraient sympathiquement la muqueuse bronchique? Il faut avouer qu'ici le point de départ est fort difficile à saisir. Cependant, si dans un grand nombre de cas on ne peut douter que le développement des tubercules dans le poumon ne soit consécutif à une bronchite, soit simple, comme nous l'avons déjà vu, soit compliquée d'hémorrhagie ou d'inflammation du parenchyme, comme nous le verrons plus bas, l'analogie doit nous porter à admettre que dans le cas où nous voyons exister simultanément une bronchite et des tubercules, sans qu'il soit possible de décider laquelle de ces deux affections a précédé l'autre, c'est, comme dans les autres cas, l'inflammation des bronches qui a produit les tubercules. Un cas qui militerait certainement beaucoup contre cette manière de voir serait celui dans lequel on trouverait des tubercules encore crus et peu nombreux dans le poumon d'un individu qui, pendant sa vie, n'aurait jamais toussé; mais pour qu'une observation de ce genre fût valable, il faudrait que non-seulement on eût constaté que l'individu ne toussait point peu de mois avant sa mort, mais encore qu'il fût prouvé qu'il n'avait point eu de rhume depuis l'instant de sa naissance. Or, je ne connais encore aucune observation de ce genre. On conçoit très-bien, en effet, qu'après la cessation plus ou moins prompte de la bronchite qui a

causé la formation de quelques tubercules, ceux-ci peuvent rester indéfiniment stationnaires. Dans l'hypothèse, au contraire, où l'on admet que les tubercules préexistent à la bronchite et la causent, on concevrait plus difficilement comment des tubercules ont pu ainsi naître et se développer, sans produire quelque irritation des bronches, et par conséquent de la toux.

N'oublions pas d'ailleurs que, sous le rapport des symptômes, les engorgemens partiels des lobules pulmonaires (pneumonies vésiculaires), que nous avons décrits dans l'article Ier, et au centre desquels nous avons vu naître des tubercules, ne sauraient être distingués le plus souvent d'une simple bronchite.

13. D'abondans crachemens de sang peuvent avoir lieu à différentes époques de la phthisie pulmonaire : plus tard nous en parlerons avec détail. L'espèce d'hémoptysie qui doit seulement nous occuper en ce moment, est celle qui, chez plusieurs individus, marque en quelque sorte le début de la phthisie. Symptomatique de l'existence des tubercules dans un grand nombre de cas, ici, au contraire, elle semble en précéder la formation; c'est ce qu'avait fort bien vu Morton, qui désignait une de ses espèces de phthisie sous le nom de *phthisis ab hemoptoe*.

Parmi les phthisiques dont nous avons recueilli l'observation à l'hôpital de la Charité, plusieurs nous ont raconté de la manière suivante le début de leur maladie. Ils avaient toujours joui d'une bonne santé; leur constitution était forte; ils ne toussaient point avant leur hémoptysie : tout-à-coup, au milieu d'un état de santé très-

bon jusqu'alors, ils avaient été pris d'un abondant crachement de sang; celui-ci avait cessé au bout d'un temps plus ou moins long; mais ils avaient continué à tousser, et peu à peu tous les symptômes de la phthisie s'étaient déclarés. Chez d'autres individus, cette première hémoptysie, survenue dans les mêmes circonstances, n'avait pas eu des suites aussi fâcheuses; après la cessation du crachement de sang, la toux n'avait pas persisté, et ils étaient à-peu-près revenus à leur premier état de santé; mais au bout d'un temps plus ou moins long, et toujours sans rhume antécédent, une seconde, puis une troisième hémoptysie était survenue; et enfin, à la suite de l'un de ces crachemens de sang réitérés, la toux avait persisté, et le malade était tombé dans la phthisie.

Doit-on admettre, dans les cas dont il vient d'être question, qu'avant que l'hémoptysie ne se manifestât, des tubercules existaient déjà dans le poumon à l'état latent? Je conçois difficilement, je l'avoue, que des tubercules, auxquels on accorde le pouvoir d'irriter assez fortement le parenchyme pulmonaire ou les bronches pour déterminer d'abondantes hémoptysies, aient pu, avant l'apparition de ces hémoptysies, exister pendant long-temps sans produire même une toux légère. Je conçois fort bien, au contraire, que sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, quelques portions du poumon devinrent le siége d'une congestion sanguine (apoplexie pulmonaire de M. Laennec), d'où résulta la production d'une hémoptysie. Si cette congestion persiste en un ou plusieurs points du poumon, et si en même temps le sujet est prédisposé aux tubercules, ceux-ci pourront naître très-facilement, et se multiplier avec rapidité au

milieu d'une partie dont la nutrition se trouve modifiée par suite du travail pathologique qui s'y est établi. Cette succession de phénomènes étant admise, on comprend combien fréquemment une hémoptysie peut être suivie de tous les symptômes de la phthisie pulmonaire; mais on comprend aussi comment, à l'aide d'un bon traitement, on peut espérer de prévenir cette funeste terminaison; on comprend enfin comment cette terminaison n'a pas lieu lorsque la prédisposition n'existe pas. Beaucoup de personnes ont eu effectivement, dans le cours de leur vie, un ou plusieurs crachemens de sang, et elles ne sont pas devenues phthisiques.

Non-seulement l'examen des symptômes doit conduire à regarder un certain nombre d'hémoptysies, ou plutôt la lésion organique qui produit ces hémoptysies, comme la cause et non comme l'effet des tubercules pulmonaires; mais encore l'ouverture des cadavres fournit quelques faits en faveur de cette manière de voir; tel est le fait suivant :

IIIe. OBSERVATION.

Tubercules prenant naissance au milieu d'une portion de poumon frappée d'apoplexie.

Un homme, atteint d'une péritonite chronique, était depuis près de deux mois à l'hôpital, et n'avait encore présenté aucun phénomène morbide du côté des organes de la respiration; il ne toussait pas et respirait librement. Un matin nous trouvâmes son crachoir plein d'une

grande quantité de sang vermeil et écumeux qu'il avait expectoré pendant la nuit (la veille, pour la première fois, il avait ressenti de la dyspnée). Les quinze jours suivans l'hémoptysie continua très-abondante, puis elle diminua peu à peu, et se tarit enfin; mais le malade continua à tousser et à respirer difficilement. Quelque temps après le crachement de sang reparut; le malade, déjà épuisé par sa péritonite chronique, ne tarda pas à succomber. L'ouverture du cadavre démontra dans le poumon droit l'existence de rondelles ou masses d'un rouge brunâtre, exactement circonscrites, constituant la lésion décrite et désignée par M. Laennec sous le nom d'*apoplexie pulmonaire*. Une de ces rondelles était parsemée d'un assez grand nombre de granulations, d'un blanc jaunâtre, présentant tous les caractères des tubercules miliaires à l'état naissant. D'autres étaient formées par une matière plus liquide qui ressemblait à une gouttelette de pus. Dans deux autres masses apoplectiques il n'y avait qu'un bien plus petit nombre de ces grains blancs; dans les autres, enfin, on n'en apercevait plus du tout. Dans le reste des deux poumons on ne décrouvrit aucune trace de tubercules; mais il en existait déjà une grande quantité dans l'épaisseur des fausses membranes du péritoine.

Chez ce sujet, n'assistons-nous pas en quelque sorte à la naissance des tubercules dans le poumon? Ce ne sont point eux qui causèrent les engorgemens sanguins partiels dont le poumon droit était rempli, puisque dans la plupart de ces engorgemens on ne trouva aucune trace de tubercule. D'une autre part, leur existence semblait liée

à celle des engorgemens, puisqu'on n'en rencontra qu'au centre de quelques-uns de ceux-ci. La formation des tubercules fut donc ici consécutive à la congestion sanguine pulmonaire. Ils se développèrent dans le poumon, là où existait un excès de vitalité, comme ils avaient pris naissance au sein du péritoine chroniquement enflammé.

Les engorgemens sanguins circonscrits du poumon, plus ou moins semblables à l'infiltration sanguine du cerveau si bien décrite par M. Lallemand, sont une lésion assez commune chez le cheval. Or plusieurs fois chez cet animal, au centre de ces engorgemens pulmonaires, nous avons trouvé des tubercules plus ou moins nombreux, tels que ceux trouvés chez l'homme dont l'histoire vient d'être rapportée; et ce qui prouve que chez le cheval aussi la formation des tubercules est consécutive, dans plusieurs cas du moins, à la formation de l'engorgement sanguin, c'est que dans le même poumon nous trouvions plusieurs de ces engorgemens parsemés de tubercules, et d'autres qui en étaient exempts.

On s'accorde généralement à admettre que l'hémoptysie est particulièrement suivie de la formation de tubercules pulmonaires chez les individus faibles, délicats, qui présentent les divers attributs du tempérament lymphatique, qui sont disposés aux scrophules, ou dont la poitrine est mal conformée. Il s'en faut que cette règle soit sans exception. Nous avons vu plus d'une fois des tubercules pulmonaires manifester leur existence à la suite d'une hémoptysie chez des individus très-fortement constitués en apparence, ayant une peau brune, des cheveux noirs, un système musculaire très-développé. Entre autres cas de ce genre, nous citerons celui d'un

étudiant en médecine doué d'une constitution véritablement athlétique. Récemment arrivé de Limoges à Paris, il se livra avec ardeur, pendant un hiver rigoureux, aux travaux pénibles de la dissection, et il consacrait à l'étude une grande partie des nuits. Jusqu'alors il avait joui d'une très-bonne santé; il *ne se souvenait même pas*, suivant ses expressions, *d'avoir été enrhumé*. Après deux mois de séjour à Paris, il commença à ressentir un peu de dyspnée, ce que l'on attribua à une pléthore locale des poumons. Vers le troisième mois, cette légère dyspnée persistant, et sans avoir encore toussé, ce jeune homme fut pris tout-à-coup d'un abondant crachement de sang. L'hémoptysie cessa bientôt, mais elle fut remplacée par une toux sèche et très-pénible; l'amaigrissement fit de rapides progrès, et une phthisie aiguë termina les jours de ce jeune homme, que sa constitution semblait devoir préserver d'une semblable maladie.

14. Il est une autre classe de malades chez lesquels la première origine des tubercules pulmonaires ne remonte pas, comme chez les précédens sujets, soit à une simple bronchite, soit à une hémoptysie. Chez eux la phthisie s'est déclarée à la suite d'une pleuro-pneumonie. Déjà dans le second volume nous avons cité quelques cas de ce genre. Mais une importante distinction doit être ici établie : chez plusieurs malades, en effet, tout semble annoncer que des tubercules existaient déjà dans les poumons avant l'invasion de la pneumonie; mais ces tubercules, peu nombreux et ne faisant que des progrès très-lents, ne donnaient lieu qu'à des symptômes peu graves. La toux habituelle, l'oppression légère, la maigreur, ne

pouvaient qu'en faire redouter l'existence. Du reste, les malades n'étaient point alités, ils continuaient à vaquer à leurs occupations; c'est dans cet état qu'une inflammation plus ou moins aiguë s'empare du parenchyme pulmonaire; elle exerce presque nécessairement sur les tubercules la plus funeste influence; elle favorise leur multiplication; elle hâte leur ramollissement; de telle sorte que, pendant la convalescence de la pneumonie, la phthisie, qui n'était jusqu'alors que soupçonnée, devient manifeste, et entraîne plus ou moins rapidement le malade au tombeau.

Chez d'autres individus tout annonçait un état parfaitement sain des poumons, lorsqu'ils sont pris de pleuro-pneumonie. On voit peu à peu s'amender et disparaître les symptômes aigus de celle-ci; le malade semble déjà convalescent. Mais si on l'examine avec attention, on voit que les forces ne reviennent pas; que l'embonpoint, loin de reparaître, ne fait que diminuer de plus en plus; la toux persiste sèche ou accompagnée d'une expectoration catarrhale. Les inspirations profondes sont difficiles; le malade, suivant son expression, s'essoufle facilement. Cependant, dans un grand nombre de cas, le son mat a disparu, le bruit d'expansion pulmonaire est revenu à un état à-peu-près naturel. Où trouverons-nous donc la cause du dépérissement du malade, et de cet ensemble de symptômes qui annoncent que le poumon est encore gravement affecté? Cette cause, nous la trouverons dans le développement des tubercules qui, d'abord plus ou moins complètement latens, s'annoncent par des signes de plus en plus caractéristiques, à mesure qu'ils se multiplient. Voilà encore un cas où la formation des tubercules

succède d'une manière non douteuse à un travail inflammatoire. D'ailleurs, chez ces malades, il est remarquable que le développement des tubercules ne s'oppose pas à la résolution de la phlegmasie du parenchyme, ainsi que le démontrent la percussion et l'auscultation. On peut soupçonner seulement que les tubercules commencent à naître dans un certain nombre de points où l'engorgement inflammatoire persiste. Mais il est aussi d'autres malades chez lesquels la pneumonie ne se résoud pas; elle passe à l'état chronique; alors le son continue à être mat; le bruit respiratoire naturel continue à être nul, ou à être remplacé, soit par la respiration bronchique, soit par divers râles; et c'est au milieu du parenchyme pulmonaire induré que se développent les tubercules.

De ce que, pendant la vie, aucun signe n'a annoncé l'existence d'une pneumonie chez un individu dont les poumons contiennent des tubercules, faut-il en conclure que ceux-ci se sont développés au milieu d'un parenchyme exempt de tout travail inflammatoire? Avant de répondre à cette question, rappelons-nous ces pneumonies circonscrites, lobulaires ou vésiculaires, dont nous avons déjà plusieurs fois signalé l'existence, et dont l'une des variétés constitue la phthisie granuleuse de Bayle; rappelons-nous combien est souvent obscur, impossible même à établir, le diagnostic de ces phlegmasies partielles. Eh bien! des tubercules peuvent se développer dans des portions de poumons ainsi isolément enflammées. Ce ne sont point ces tubercules qui, par leur présence, causent toujours l'inflammation qui existe autour d'eux; car, à côté de ces phlegmasies lobulaires avec formation de tubercules, il y a d'autres points également enflammés

où l'on ne trouve aucune trace de cette production morbifique. Nous citerons en particulier le cas suivant, recueilli à la Charité pendant les mois de février et de mars 1825.

IVe. OBSERVATION.

Symptômes d'une simple inflammation chronique de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire. Pneumonies partielles avec développement de tubercules au milieu d'elles.

Un passementier, âgé de vingt ans, présentait les symptômes d'une double inflammation chronique du péritoine et de la membrane muqueuse intestinale, lorsqu'il entra à l'hôpital. De plus, pendant les six dernières semaines de son séjour à la Charité il toussa et expectora journellement une assez grande quantité de mucosités verdâtres et opaques (crachats de la bronchite chronique). D'ailleurs, la poitrine percutée résonnait bien partout; partout aussi le bruit respiratoire s'entendait avec netteté, ou tout au plus avec râle bronchique par intervalles; la respiration ne semblait pas notablement gênée; il n'y avait jamais eu d'hémoptysie; la fièvre hectique et toutes ses suites devaient être naturellement rapportées à l'affection abdominale, de telle sorte que la toux paraissait n'être causée que par une simple inflammation chronique des bronches. Le malade, parvenu au dernier degré du marasme, s'affaiblit graduellement, et succomba, sans agonie, le 20 avril.

A l'ouverture du cadavre, on trouva les intestins réunis entre eux par des fausses membranes noirâtres que

parsemaient de nombreux tubercules. La membrane muqueuse du cœcum était rouge et ramollie. — Les deux poumons présentaient, dans un assez grand nombre de points de leur étendue, des portions de parenchyme en ramollissement rouge, d'autant plus apparentes que le tissu pulmonaire qui les entourait était d'un blanc fauve, et nullement engoué. Une seule de ces masses enflammées (c'était la plus volumineuse) aurait pu recevoir deux noix réunies; les autres égalaient, terme moyen, le volume d'une petite noix ou d'une noisette. Mais voici ce que ces pneumonies partielles offraient surtout de remarquable : plusieurs étaient parsemées de petites granulations rougeâtres, qu'on eût volontiers prises pour de très-petits ganglions lymphatiques, en raison de leur couleur, de leur forme et de leur consistance (1). Dans d'autres portions, également rouges et friables, ces corps étaient remplacés par des granulations, soit grisâtres dans leur totalité, soit d'un blanc mat en un ou plusieurs points de leur étendue, mais indifféremment à leur centre ou à leur périphérie. Dans d'autres masses, également en hépatisation rouge, on apercevait des tubercules mieux formés en quelque sorte, plus volumineux, arrondis ou oblongs. Ailleurs, enfin, *on trouvait des portions de poumon enflammées comme les précédentes, mais qui différaient de celles-ci en ce qu'elles n'offraient aucune apparence de matière tuberculeuse à l'un ou à*

(1) C'étaient évidemment, comme nous l'avons établi plus haut, des portions de parenchyme plus engorgées que celles qui les environnaient. Ainsi, au milieu du tissu cellulaire enflammé, s'observent souvent des bourgeons qui font saillie au-dessus d'une surface uniformément rouge, et qui ne sont formés, comme celle-ci, que par un tissu cellulaire, qui est seulement plus engorgé et plus dur.

l'autre des degrés que nous venons d'indiquer. Là où il n'y avait pas de pneumonie, on ne trouvait point de tubercule, si ce n'est en un seul point, où, au milieu d'un tissu très-sain, existaient trois ou quatre tubercules miliaires agglomérés. — Les ganglions bronchiques étaient très-gros et tuberculeux.

Nous avons retrouvé plusieurs fois, dans des poumons de chevaux, ces mêmes pneumonies partielles avec développement de tubercules à divers degrés au centre de quelques-unes, et absence complète de cette production accidentelle dans les autres. Nous en avons conclu, comme chez l'homme, que le dépôt de la matière tuberculeuse dans le poumon n'avait point précédé les nombreuses phlegmasies partielles que présentait ce viscère.

15. Parlerons-nous ici des cas nombreux dans lesquels des tubercules venant à envahir le parenchyme pulmonaire pendant le cours ou vers le déclin d'autres maladies étrangères à l'appareil respiratoire, le début de la phthisie est très-obscur, de telle sorte que celle-ci peut être alors méconnue pendant un temps plus ou moins long. Mais ces cas rentrent dans les précédens, puisqu'en dernier résultat, l'apparition des premiers symptômes de la phthisie succède toujours ou à une simple bronchite, ou à une hémoptysie, ou à une pleuropneumonie. C'est ainsi que nous avons vu souvent des phthisies pulmonaires débuter pendant la convalescence de gastro-entérites plus ou moins graves. Avant l'invasion de la phleg-

masie intestinale, les malades ne toussaient point, et aucun symptôme ne pouvait faire craindre chez eux l'existence d'une affection des poumons. Pendant le cours de l'affection abdominale, les uns avaient offert des signes de pneumonie; chez les autres on n'avait observé que les symptômes d'une simple bronchite. Mais déjà convalescens, ils ne reprenaient ni leurs forces, ni leur embonpoint, et ils continuaient à tousser. Le diagnostic des tubercules est alors difficile, parce que la toux, seul symptôme local qui existe du côté de la poitrine, ne suffit pas pour les caractériser, et que l'absence des forces, la persistance de la maigreur, sont regardées comme liées à la maladie antécédente; mais pour peu que cet état persiste, il doit faire fortement soupçonner l'existence d'une lésion organique, et, si la toux ne cesse pas, il faut craindre le développement de tubercules pulmonaires. C'est assez dire que cette toux ne doit point être négligée, et qu'il faut se garder, comme on le fait trop souvent, d'en abandonner la guérison à la nature. On redoute alors d'employer un traitement antiphlogistique actif, parce que, dit-on, le sujet est faible et épuisé. Mais cette faiblesse, cet épuisement, dépendent surtout de l'altération grave qui se forme dans les poumons, et ce n'est qu'en combattant celle-ci que vous pourrez redonner des forces au malade. Une convalescence bien franche ne s'accompagne presque jamais de cet état de faiblesse prolongé; et c'est une chose véritablement remarquable que la rapidité avec laquelle reviennent et l'embonpoint et les forces chez les individus qui ont été long-temps maintenus à une diète sévère, pourvu que, chez eux, il n'y ait plus aucun organe malade.

16. Parmi les exanthèmes cutanés aigus, il en est un surtout à la suite duquel on voit assez fréquemment apparaître la phthisie pulmonaire; c'est la rougeole. On en concevra facilement la raison, si l'on réfléchit que dans la rougeole, beaucoup plus que dans la variole et dans la scarlatine, les bronches sont le siége d'une vive inflammation. Celle-ci se manifeste constamment plusieurs jours avant que ne se montre l'exanthème; si celui-ci ne *sort pas bien*, comme l'on dit; si, après s'être montré d'une manière partielle ou générale, il se flétrit prématurément, la congestion sanguine qui cesse d'avoir lieu à la périphérie du corps, devient souvent très-forte sur la membrane muqueuse des voies aériennes, la bronchite prend une intensité de plus en plus grande, et, après qu'elle s'est prolongée pendant un temps plus ou moins long, des symptômes de phthisie pulmonaire apparaissent.

Chez d'autres malades, la rougeole parcourt avec régularité ses périodes accoutumées; mais après qu'elle a disparu au bout du temps convenable, la bronchite, qui l'avait accompagnée dans son cours, ne disparaît pas avec elle; le poumon peut devenir le siége d'une assez forte congestion pour qu'une abondante hémoptysie se déclare; et soit à la suite de cette simple bronchite indéfiniment prolongée, soit à la suite du crachement de sang, les poumons se remplissent de tubercules. Nous avons surtout observé, d'une manière bien tranchée, ce mode de développement de la phthisie pulmonaire à la suite d'une rougeole chez M. B...., maître d'études dans un pensionnat de Paris. Lié avec ce jeune homme long-temps avant l'invasion de sa rougeole, j'avais pu me convaincre qu'il

ne présentait aucune espèce de symptôme qui pût annoncer chez lui l'existence de tubercules pulmonaires. Jamais il n'avait toussé, ni ressenti de dyspnée; il faisait de très-longues lectures à haute voix sans en éprouver la moindre fatigue. Une épidémie de rougeole règne dans l'institution de M. Lanneau, où il habitait; il en est atteint : cette rougeole parcourt régulièrement ses périodes; pendant son cours, il est tourmenté d'une toux fatigante, qui persiste après que l'éruption a disparu; il sent un peu d'oppression et une sensation vague de chaleur profonde, de malaise indéfinissable en divers points du thorax, puis il est pris d'une abondante hémoptysie, que l'on combat, sans pouvoir l'arrêter, par plusieurs saignées; elle cesse au bout de trois semaines environ, mais le malade continue à tousser et à dépérir, et meurt en moins d'un an dans le dernier degré de la phthisie pulmonaire.

Ici, comme dans beaucoup d'autres cas que nous pourrions citer, rien ne peut faire admettre, ce me semble, que des tubercules existaient déjà dans le poumon avant l'invasion de la rougeole; nul doute qu'ils ne se soient développés consécutivement à un état d'inflammation, ou tout au moins de congestion de la muqueuse bronchique ou du parenchyme même du poumon. Mais il faut aussi reconnaître que d'autres fois la rougeole, ou, pour mieux dire, la bronchite et la congestion pulmonaire qui l'accompagnent, ne font qu'activer le travail de tuberculisation dont les poumons étaient déjà le siége avant l'invasion de l'exanthème. Ce travail était annoncé par un ensemble de symptômes locaux ou généraux plus ou moins tranchés; mais il marchait lente-

ment, et il n'avait encore exercé que peu d'influence sur la nutrition proprement dite. La rougeole survient-elle alors? elle ne se développe dans beaucoup de cas que d'une manière imparfaite; il semble que l'ancien travail pathologique fixé sur le poumon s'oppose à ce que le nouveau travail qui tend à s'opérer sur la peau puisse avoir lieu complètement. Mais, dès ce moment, les tubercules se multiplient, se ramollissent avec rapidité, de telle sorte qu'une phthisie pulmonaire, qui durait déjà depuis long-temps sans avoir produit de symptômes bien graves, peut se trouver ainsi tout-à-coup transformée en une véritable maladie aiguë. Nous ne répéterons donc point avec plusieurs auteurs que les éruptions cutanées aiguës, et en particulier la rougeole, doivent être considérées comme exerçant une influence souvent favorable sur la phthisie pulmonaire, par l'espèce de travail de révulsion qu'elles déterminent. Je ne connais aucun fait bien recueilli qui puisse autoriser cette manière de voir. J'ai vu une fois, à la vérité, un épanchement pleurétique, qui durait depuis long-temps, et qui avait résisté à beaucoup de moyens mis en usage, être promptement résorbé, en même temps que s'établit une éruption variolique; mais il est clair que le cas n'est plus le même.

17. Il est peu de maladies chroniques qui, pendant leur cours, n'ayent été vues compliquées de tubercules pulmonaires. L'époque où ceux-ci commencent à se développer est souvent alors fort difficile à saisir, parce que les symptômes locaux peuvent dans le principe se réduire à une simple toux qui n'a rien de caractéristique, et parce que, d'autre part, les symptômes de dépérissement

qu'on observe sont naturellement rapportés à l'affection chronique primitive.

18. De l'ensemble des faits précédens il résulte que les formes du début de la phthisie pulmonaire sont loin d'être identiques chez tous les individus. Mais quel que soit d'ailleurs ce début, le point de départ de la formation des tubercules est-il toujours ou une inflammation proprement dite, ou un travail analogue, qui n'en diffère que par une intensité plus ou moins grande, telle que congestion sanguine active, irritation, etc.? L'observation semble répondre affirmativement; elle nous apprend que dans le plus grand nombre des cas l'inflammation simple des bronches, sans que le parenchyme pulmonaire paraisse être lui-même enflammé dans une grande étendue, de manière à ce que cette inflammation puisse être appréciée par la percussion et l'auscultation, que cette bronchite, dis-je, précède dans le plus grand nombre des cas l'apparition des tubercules; que d'autres fois ces derniers succèdent à une congestion sanguine pulmonaire, qui a pour symptôme une hémoptysie plus ou moins abondante; qu'ailleurs, enfin, ils se forment consécutivement à une inflammation du parenchyme même du poumon, à une véritable pleuro-pneumonie, soit que celle-ci soit générale ou lobulaire. Cela n'empêche pas qu'une fois que les tubercules se sont formés sous l'influence de l'une ou de l'autre de ces affections, ils ne puissent à leur tour les reproduire par l'irritation sympathique que détermine leur présence au milieu du parenchyme pulmonaire. Ainsi, par exemple, comme on peut facilement le démontrer (*voyez* l'article sur les signes fournis par la

percussion et l'auscultation), l'hépatisation de ce parenchyme, dans un rayon étendu loin du point où existe le tubercule, suit la formation des tubercules plus souvent qu'elle ne la précède; il en est de même de l'hémoptysie, et l'on peut dire de chacun de ces phénomènes, qu'il est à la fois cause et effet.

19. Enfin, existe-t-il des cas dans lesquels il soit possible de démontrer que la formation des tubercules pulmonaires n'a été précédée d'aucune irritation, congestion ou inflammation, soit des bronches, soit du parenchyme pulmonaire? Nous avons déjà dit ce que l'on devait penser des observations dans lesquelles on assurait avoir trouvé des tubercules pulmonaires chez des individus qui n'avaient jamais présenté la moindre irritation du côté des poumons. Sans doute il est très-possible que plusieurs de ces individus n'eussent eu jamais ni inflammation du parenchyme du poumon appréciable par les symptômes, ni même bronchite intense. Mais pour le poumon, comme pour tous les autres parenchymes; pour la muqueuse bronchique, comme pour tous les autres tissus membraneux, n'existe-t-il pas des irritations latentes! Dans combien de circonstances, et sous l'influence de combien de causes, ne voit-on pas le poumon devenir le siége de congestions sanguines fort remarquables, sans que ces congestions produisent d'ailleurs actuellement un véritable état pathologique? Mais chez des individus prédisposés à la modification de nutrition qui constitue le tubercule, ces irritations, ces congestions, quel que soit d'ailleurs leur peu d'intensité, ne pourront-elles pas déterminer la sécrétion de la matière tuberculeuse? N'est-

ce pas ainsi qu'à l'extérieur le développement de cette matière dans les ganglions lymphatiques est précédé de l'engorgement, de l'hypertrophie de ces ganglions? N'est-ce pas encore ainsi que des abcès peuvent se former, chez certains individus, sans avoir été précédés d'aucun signe d'inflammation, de telle sorte qu'on n'est averti de la formation du pus, que lorsque la collection existe déjà sous la peau. Cependant, comme dans l'immense majorité des cas la production du pus est précédée d'un travail inflammatoire évident, les chirurgiens n'hésitent pas à regarder comme étant également le résultat d'une phlegmasie les abcès dont il s'agit ici; le même raisonnement peut s'appliquer à la question du développement des tubercules pulmonaires. En résumé, je ne pense pas que ces tubercules succèdent toujours à une véritable inflammation; mais je crois qu'on doit admettre qu'ils sont produits d'une manière le plus souvent évidente, et quelquefois latente, par un travail qui diffère de l'inflammation proprement dite, non par sa nature, mais par son degré, si je puis dire ainsi. Sans doute, dans la théorie, il est facile d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre ce qu'on appelle une congestion sanguine active et une inflammation. Mais examinez les symptômes que produisent et la congestion et l'inflammation; étudiez les lésions qu'elles impriment à nos organes, et vous serez obligé d'avouer que si, dans un certain nombre de cas, une facile distinction peut être établie entre l'une et l'autre, dans d'autres cas aussi cette distinction n'est plus possible, de telle sorte que la congestion et l'inflammation ne paraissent plus être que des degrés différens d'un même mode de travail pathologique.

Mais si l'inflammation, ou un travail analogue, est la cause des tubercules, pourquoi ne les produit-elle pas chez tous les individus? Cette question peut se réduire à celle-ci : Pourquoi l'inflammation se termine-t-elle tantôt par induration, tantôt par suppuration, tantôt par gangrène? Pourquoi les phlegmasies des séreuses donnent-elles lieu à des produits, qui tantôt peuvent s'organiser et tantôt n'offrent rien de semblable? Pourquoi les phlegmasies des membranes muqueuses déterminent-elles dans un cas des ulcérations qui peuvent s'étendre en largeur ou en profondeur; dans un second cas, des végétations? Pourquoi ces mêmes membranes s'endurent-elles chez les uns, se ramollissent-elles chez les autres, etc.? Certes nous ne concevons pas mieux comment toutes ces altérations peuvent être le résultat d'un travail inflammatoire, que nous ne le concevons pour les tubercules. Que si nous interrogeons les symptômes, nous verrons, pour plusieurs de ces altérations comme pour les tubercules, les signes de l'inflammation manquer complètement : c'est le cas d'un certain nombre d'adhérences des membranes séreuses, de végétations et d'ulcérations des muqueuses, etc. Si donc l'observation vous conduit à admettre plusieurs espèces d'inflammations, non-seulement sous le rapport de leur nature, mais encore sous le rapport de leurs résultats, ainsi que l'avait fait Hunter, lorsqu'il distinguait une inflammation adhésive, ulcérative, suppurative, l'analogie la plus sévère vous conduira à admettre une espèce d'inflammation ou autre travail, qui n'en différera que du moins au plus, dont le résultat sera la formation de la matière dite tuberculeuse.

(*Voyez*, chap. I, ce qui a été dit sur la nature même de cette matière.)

Ici donc, comme dans une foule d'autres cas, il faut admettre une prédisposition sans laquelle les tubercules ne se formeront pas, tandis que si elle existe à un haut degré, le plus léger dérangement dans le travail nutritif habituel d'un tissu suffira pour les produire.

Qu'est-ce d'ailleurs que cette prédisposition? Nous ne pouvons la saisir d'une manière approximative que dans un certain nombre de cas.

20. On a regardé la mauvaise conformation de la poitrine, en particulier la petitesse de son diamètre transversal, et surtout antéro-postérieur, comme prédisposant singulièrement à la phthisie. De nombreuses observations ont constaté l'exactitude de cette remarque; il est d'ailleurs facile de se rendre compte comment, dans une poitrine étroite, doivent facilement naître des tubercules pulmonaires. A l'époque de la puberté, par suite du merveilleux rapport qui lie le développement de l'appareil générateur à celui de l'appareil respiratoire, les poumons doivent prendre dans un court espace de temps un grand accroissement de volume, et les parois thorachiques doivent nécessairement suivre cet accroissement. Si cela n'a pas lieu, si en même temps que les poumons tendent à s'agrandir, leur enveloppe osseuse n'acquiert pas une capacité proportionnée, les vésicules pulmonaires ne pourront que se dilater imparfaitement pour recevoir l'air; le sang ne traversera lui-même qu'avec une certaine difficulté les différens vaisseaux du poumon, l'acte

de l'hématose n'aura lieu que d'une manière incomplète; de là résultera d'abord, comme conséquence nécessaire, une gêne habituelle de la respiration, et une disposition à l'anévrysme des cavités droites du cœur. Cette gêne de la respiration deviendra bien plus considérable, si, sous l'influence d'une cause quelconque, soit émotion morale, soit exercice forcé, soit irritation bronchique, etc., plus de sang dans un temps donné afflue vers le parenchyme pulmonaire. Une cause mécanique, résidant dans l'étroitesse de la poitrine, s'oppose alors à ce qu'une plus grande dilatation s'opère à mesure que plus de sang arrive dans le poumon. Qui ne voit dès-lors que des congestions générales ou partielles tendent sans cesse à s'effectuer dans le parenchyme pulmonaire? de là, modification de la nutrition de ce parenchyme, et, pour peu que l'individu y soit prédisposé, formation de tubercules.

Nous admettrons donc comme un fait donné par l'observation, et dont la physiologie peut facilement rendre compte, que l'étroitesse de la poitrine, dans un ou plusieurs de ses diamètres, prédispose à la phthisie. Ce fait, mille observations l'ont prouvé; mais ce qu'il ne faut pas non plus oublier, et ce que l'observation a également bien souvent révélé, c'est que fréquemment aussi des tubercules pulmonaires prennent naissance chez des individus à poitrine large, très-bien conformée, et que des muscles vigoureux peuvent dilater avec énergie.

21. En résumé, les faits consignés dans cet article tendent pleinement à confirmer les opinions que nous avons émises dans le premier chapitre; ils nous mon-

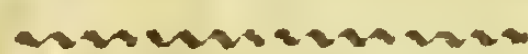
trent toujours les tubercules comme un produit de sécrétion qui s'opère sous l'influence d'un travail de congestion, qui varie d'ailleurs à l'infini sous le triple rapport de son siége, de son intensité et de son étendue. Des combinaisons variées de ces trois conditions il pourra résulter que tantôt la congestion qui précède la sécrétion tuberculeuse sera appréciable à-la-fois et par les symptômes et par l'ouverture des cadavres (apoplexie pulmonaire, pleuro-pneumonie); que tantôt cette congestion ne sera plus appréciable que par une seule de ces voies d'investigation (bronchite par les symptômes, pneumonie lobulaire, vésiculaire, granulations de Bayle, inflammation du tissu cellulaire interlobulaire, par l'autopsie cadavérique); que d'autres fois, ni les symptômes, ni l'autopsie ne démontreront aucune congestion antécédente (tubercules crus trouvés au milieu d'un parenchyme très-sain chez des individus morts d'une affection étrangère à l'appareil respiratoire, et chez lesquels aucun symptôme n'a jamais annoncé un état morbide des poumons ou des bronches). Mais si ce dernier cas est très-rare comparativement aux deux précédens, il y a au moins de fortes présomptions pour croire, en raisonnant par analogie, qu'un phénomène dont la cause est évidente dans neuf cas, est aussi produit par cette même cause dans un dixième cas, où elle n'est plus aussi manifeste.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES QUI ACCOMPAGNENT LES TUBERCULES PULMONAIRES DANS LES DIVERSES PÉRIODES DE LEUR EXISTENCE.

21. Les symptômes que l'on observe le plus communément chez les phthisiques peuvent être divisés en trois classes. Dans la première se rangent les symptômes qui dépendent directement de la présence des tubercules à divers degrés dans le parenchyme pulmonaire, tels que la dyspnée, la toux, l'expectoration muqueuse, purulente ou sanguinolente; divers signes fournis par la percussion et l'auscultation. Dans une seconde classe peuvent être placés les symptômes qui dépendent du trouble sympathique que subissent diverses fonctions consécutivement au développement des tubercules pulmonaires, telles que la fièvre, le marasme, etc. Enfin, une troisième classe comprend les symptômes qui résultent de diverses maladies qui peuvent compliquer l'affection tuberculeuse du poumon, soit que ces maladies intercurrentes ayent leur siége dans le poumon lui-même ou dans ses dépendances, soit qu'elles résident dans d'autres organes. Nous avons cru devoir indiquer ici cette triple distinction; mais nous ne pourrons pas nous y astreindre dans la description à laquelle nous allons nous livrer; il nous semble plus important d'indiquer les modifications nombreuses que peut subir un même symptôme suivant les diverses conditions mor-

bides dont nous venons de parler. Ainsi, par exemple, la dyspnée qui résulte de la seule présence des tubercules dans le poumon peut être singulièrement augmentée par certaines complications, telles qu'une pneumonie ou une pleurésie intercurrentes, ou bien encore une maladie du cœur. Ainsi la fièvre hectique qui appartient à la phthisie pulmonaire, peut se trouver notablement modifiée dans son type, dans son intensité, etc., par d'autres affections qui peuvent survenir à diverses périodes de la maladie principale.



§. Ier. Des signes fournis par la percussion et par l'auscultation.



22. La percussion du thorax est loin de donner les mêmes renseignemens chez tous les individus atteints de tubercules pulmonaires. Il y a à cet égard de nombreuses variétés qu'il importe de signaler.

23. De nombreux tubercules, soit encore à l'état de crudité, soit déjà ramollis, peuvent exister dans les poumons, ces tubercules peuvent donner lieu à tous les symptômes d'une phthisie au second et même au troisième degré; et cependant le son rendu par les parois du thorax percuté peut n'avoir subi aucune altération. Cette conservation parfaite de la sonoréité de la poitrine chez les phthisiques s'observe toutes les fois qu'autour des tubercules crus ou ramollis le parenchyme pulmonaire

a conservé son état sain. Or, comme nous l'avons déjà vu, ce cas est loin d'être rare; et en pareille circonstance il est clair que la percussion ne peut être d'aucune utilité pour reconnaître l'existence des tubercules.

24. Non-seulement chez beaucoup de malades la poitrine percutée conserve le son clair qui existe dans l'état normal; mais encore, dans un certain nombre de cas, la sonoréité des parois thorachiques est réellement plus grande que chez un individu dont les poumons ne sont point tuberculeux. Depuis long-temps M. Lerminier a fait remarquer aux personnes qui suivent sa visite cette singulière augmentation de sonoréité que présente la poitrine chez plus d'un phthisique. Quelquefois alors le son est tellement clair, qu'on serait tenté de croire qu'un gaz existe dans la cavité de la plèvre, qu'en un mot il y a pneumo-thorax.

Cette augmentation de sonoréité paraît surtout se présenter dans deux circonstances : 1°. lorsqu'en un point des poumons existe une vaste cavité, résultat de la fonte d'un tubercule, dans laquelle l'air pénètre librement par un ou plusieurs tuyaux bronchiques qui s'y ouvrent, et dont les parois ne sécrètent que peu de liquide, de sorte que cette cavité contient beaucoup plus de gaz que de pus. 2°. Bien qu'il n'existe pas de cavité qui serve de réceptacle à une grande masse de fluide élastique, cette même augmentation de sonoréité peut encore se manifester dans le cas où un grand nombre de vésicules pulmonaires ont subi une dilatation notable, d'où résulte un emphysème pulmonaire plus ou moins étendu.

Dans le premier cas, l'augmentation de sonoréité est

partielle. C'est le plus ordinairement au-dessous de l'une ou de l'autre clavicule, entre cet os et le sein, dans un espace plus ou moins exactement circonscrit, que la poitrine percutée rend un son évidemment plus clair que partout ailleurs. On peut aussi l'observer dans d'autres points, et, par exemple, nous avons constaté plus d'une fois l'existence de cette sonoréité extraordinaire dans le creux de l'aisselle, percuté comparativement avec le creux de l'aisselle du côté opposé, dans la fosse sus-épineuse, plus rarement dans la fosse sous-épineuse. En principe général on conçoit que c'est dans les endroits où se creusent le plus ordinairement des cavernes, que doit se rencontrer l'augmentation partielle de sonoréité dont il est ici question. Il peut d'ailleurs arriver que, recherché plusieurs jours de suite, ce phénomène ne se présente pas constamment. Il cesse si la cavité vide, dont il indiquait la présence, vient à se remplir de liquide; il reparaît à mesure que celui-ci est évacué, et il persiste ou disparaît de nouveau, selon les états alternatifs, et plus ou moins prolongés, de vacuité ou de plénitude de l'excavation tuberculeuse.

Dans le second cas, c'est-à-dire lorsque l'augmentation de sonoréité des parois thorachiques est due à la dilatation des vésicules pulmonaires, cette sonoréité plus grande peut encore être partielle comme dans le cas précédent; il en est ainsi, lorsque la dilatation des vésicules n'existe elle-même que dans une petite étendue. Mais elle peut aussi être générale; c'est ce qui arrive, lorsque de nombreux tubercules sont disséminés dans la totalité du parenchyme pulmonaire, et qu'entre eux un grand nombre de vésicules aëriennes

se sont dilatées. La dilatation de ces vésicules leur permet de recevoir dans un temps donné une plus grande quantité d'air que dans l'état normal ; de là résulte, d'une manière toute mécanique, l'augmentation de sonoréité des parois thorachiques dans les points correspondans. De là aussi résulte l'établissement d'une sorte de respiration supplémentaire, qui peut faire concevoir comment chez beaucoup de phthisiques, dont un grand nombre de vésicules pulmonaires sont refoulées, comprimées, oblitérées, envahies par les tubercules, la dyspnée est cependant peu considérable. Merveilleuse compensation dont l'économie, soit en santé, soit en maladie, nous offre d'ailleurs d'autres exemples ! Ainsi s'agrandissent et se dilatent les artérioles d'un membre, lorsque l'artère principale ne peut plus être traversée par le sang. Ainsi, lorsque atrophié, ou désorganisé, l'un des reins devient inhabile à sécréter l'urine, on voit souvent son congénère acquérir un volume insolite, etc.

On sent qu'il peut devenir quelquefois difficile de décider, dans les cas où les deux côtés de la poitrine ne rendent pas un même son, s'il y a réellement d'un côté augmentation de la sonoréité naturelle, ou bien si ce côté ne paraît pas plus sonore uniquement parce que l'autre, sans être encore mat, a déjà perdu le son tout-à-fait clair de l'état normal. La considération des autres signes peut seule conduire à établir une pareille distinction.

Il est d'ailleurs une circonstance qui, chez un grand nombre de phthisiques, pourrait porter à admettre l'existence de cette augmentation de sonoréité du thorax ; c'est

leur état de maigreur. Les muscles qui couvrent les parois thorachiques, sont chez eux tellement atrophiés, qu'ils ne forment plus souvent qu'une couche mince interposée entre la peau et les côtes; dans cet état, la poitrine percutée rend toujours un son beaucoup plus clair que lorsque des muscles épais la recouvrent. C'est là, je crois, la cause la plus fréquente de la remarquable sonoréité que présentent chez beaucoup de phthisiques les parois thorachiques. Quant à la première cause, qui consiste dans l'augmentation de capacité des vésicules, elle peut être souvent plutôt supposée, qu'il n'est possible d'en démontrer rigoureusement l'existence.

25. La diminution de sonoréité des parois thorachiques se manifeste chez les phthisiques, dans trois circonstances principales : 1°. lorsque dans une partie plus ou moins étendue du poumon, les tubercules sont tellement multipliés, qu'en se touchant et en se confondant ils ont fait disparaître le parenchyme pulmonaire ; 2°. lorsque la substance même du poumon est enflammée et indurée autour des tubercules ; 3°. lorsque la plèvre devient le siége d'un épanchement liquide.

Le son mat dû à la première de ces causes est plus rare que celui qui résulte de la seconde. Occupons-nous plus particulièrement de celle-ci. Nous avons vu précédemment que l'inflammation des portions de la substance pulmonaire qui entourent les tubercules, peut précéder ceux-ci; mais plus souvent l'induration d'une partie considérable du poumon, autour des tubercules, ne s'établit que lorsqu'ils sont déjà très-nombreux, ramollis et remplacés par des cavernes. Ce fait important peut être

rigoureusement démontré par l'emploi de la percussion. En effet, dans les premières périodes de la phthisie, bien qu'il existe déjà des tubercules nombreux dans les poumons, la poitrine percutée rend partout un son clair; le cas contraire est une exception. Donc, à cette époque, il n'y a point encore induration du parenchyme pulmonaire; ce qui ne veut pas dire que dans le point même où s'est développé le tubercule, ou dans quelques-unes des portions de lobules qui l'environnent, il n'y ait point déjà cet engorgement circonscrit dont un degré constitue les granulations de Bayle: plus tard, à mesure que la maladie fait des progrès, et surtout lorsque l'auscultation annonce l'existence de cavernes plus ou moins étendues, la percussion fait reconnaître un son mat en divers points, et principalement autour des cavernes. Celles-ci étant infiniment plus communes, ainsi que les tubercules auxquels elles succèdent, dans les lobes supérieurs, c'est dans les points des parois thorachiques correspondant à ces mêmes lobes que la *matité* existera principalement, savoir : au-dessous des clavicules, entre ces os et le sein, dans le creux des aisselles, dans les fosses sus-épineuses, ainsi que dans les sous-épineuses supérieurement.

26. M. Martinet (*Revue Médicale* 1823) a appelé l'attention sur une modification remarquable du son rendu par la poitrine percutée, là où existe une cavité qui contient à la fois des liquides et des gaz. La percussion, dit cet habile observateur, fournit alors un bruit semblable à celui qui résulte du léger contact de deux métaux, un véritable *tintement métallique*. Nous n'avons encore pu retrouver ce phénomène que sur trois phthisiques, et chez tous les

trois une caverne existait dans le point où la percussion donna le *tintement*. Il ne paraît pas d'ailleurs que ce phénomène soit lié, ni à l'étendue des cavernes, ni à la consistance de leurs parois, ni à leur épaisseur. Nous n'avons pas pu découvrir la condition organique qui en favorise la production.

27. Dans des cas où la percussion ne donne point de renseignement, la simple application de la main sur les parois thorachiques nous a quelquefois découvert le lieu où existait une excavation tuberculeuse, aussi sûrement que le faisait ensuite l'auscultation. Si en effet l'on porte tour-à-tour la pulpe des doigts sur divers points des parois du thorax, il arrivera quelquefois qu'en plusieurs de ces points, à chaque parole prononcée par le malade, on sentira, à l'extrémité des doigts, un frémissement particulier, qui se prolongera plus ou moins haut le long des doigts et de la paume de la main. La sensation dont les doigts deviennent alors le siége, peut être assez exactement comparée à la sensation que l'on éprouve lorsque l'on touche un fil métallique en vibration. Peu prononcé, le frémissement dont il est ici question, est un phénomène physiologique chez beaucoup d'individus dont la voix est forte et sonore; mais s'il est très-fort, assez intense, par exemple, pour produire dans la pulpe des doigts une sensation véritablement pénible, et surtout s'il n'a pas une égale intensité dans les mêmes points correspondans des deux côtés du thorax, on doit le considérer comme un phénomène pathologique. Cette inégalité dans l'intensité de l'espèce de vibration qui se communique aux doigts appliqués sur le thorax, pendant que les malades

parlent, peut être surtout facilement distinguée au-dessous des deux clavicules. Dans plusieurs cas où ce frémissement vibratoire n'existait à un haut degré que sous l'un de ces os, nous avons pu nous assurer qu'il annonçait l'existence d'excavations plus ou moins considérables, entourées d'un parenchyme pulmonaire induré. Cette dernière condition nous paraît être plus essentielle à la production du phénomène de vibration dont il s'agit ici, que ne semble l'être la plus ou moins grande étendue des excavations tuberculeuses.

28. Il est maintenant reconnu que l'application de l'oreille sur les parois thorachiques, faite dans le but de percevoir les différens sons ou bruits qui peuvent être produits dans les poumons, fournit des renseignemens plus nombreux et plus variés que ceux qui peuvent être donnés, soit par la percussion, soit par la simple application de la pulpe des doigts sur la poitrine. Il s'en faut toutefois qu'en ce qui concerne la phthisie pulmonaire l'auscultation doive être considérée dans tous les cas comme un guide suffisant ou infaillible. En effet, les tubercules peuvent exister en grand nombre dans le parenchyme du poumon, ils peuvent même être déjà en partie ramollis, et cependant l'auscultation peut être tout-à-fait insuffisante pour avertir de leur existence; et si l'on s'en tenait alors aux seuls renseignemens qu'elle donne, plus d'une fois un poumon tuberculeux serait regardé comme un poumon sain. Dans d'autres circonstances même où l'auscultation fournit un certain nombre de signes, ceux-ci sont loin d'être toujours tellement tranchés, qu'il soit possible dans tous les cas d'annoncer, d'après

eux seuls, l'existence de tubercules pulmonaires. Est-ce à dire que la découverte de la méthode de l'auscultation n'a que peu éclairé le diagnostic de la phthisie? On comprendrait bien mal notre pensée, si de ce que nous venons de dire on tirait une pareille conclusion. Dans une foule de cas l'auscultation rend ce diagnostic infiniment plus précis, plus rigoureux; beaucoup mieux qu'aucun autre mode d'investigation, elle peut marquer l'étendue, le siége et le degré de l'altération du poumon. Plus d'une fois elle a découvert des excavations tuberculeuses chez des malades qui ne semblaient atteints que d'une bronchite chronique peu intense, ou tout au plus de tubercules encore crus et peu nombreux. Mais ce dont il est important de se pénétrer, c'est que, pour établir un diagnostic ou un pronostic quelconque chez un malade menacé de phthisie pulmonaire, on ne doit jamais accorder à l'auscultation une exclusive confiance; on s'exposerait certainement à commettre les plus graves erreurs, si en même temps l'on n'avait égard aux autres signes.

29. Lorsque des tubercules plus ou moins nombreux et à différens degrés existent dans les poumons, ils peuvent être annoncés, soit par diverses modifications du bruit respiratoire, soit par l'existence de différens râles, soit enfin par le retentissement particulier que présente la voix dans un ou plusieurs points de la poitrine.

30. M. le professeur Laennec a très-bien décrit le bruit *suî generis* que l'oreille perçoit à chaque inspiration,

lorsqu'on l'applique sur la poitrine d'un individu sain. Ce bruit, que dans le second volume de cet ouvrage nous avons désigné sous le nom de *bruit d'expansion pulmonaire* ou de *respiration vésiculaire*, peut continuer à se présenter chez certains phthisiques, tel qu'il existe dans l'état sain; d'autres fois il est manifestement plus faible; d'autres fois il acquiert une intensité beaucoup plus grande; en outre, il peut avoir conservé toute sa netteté, ou être plus ou moins mêlé à du râle. Etudions ces différentes variétés, qui se trouvent en rapport, soit avec les différens états des tubercules eux-mêmes, soit avec les dispositions variées que peut affecter le parenchyme du poumon autour des tubercules.

31. Il est d'abord des cas (et ils sont loin d'être rares), dans lesquels le bruit d'expansion pulmonaire ne paraît avoir notablement ni augmenté ni diminué d'intensité; en même temps sa netteté n'est point altérée; il existe en un mot tel qu'on le retrouve chez des individus qui se portent le mieux. Nulle part d'ailleurs on n'entend de râle ni de pectoriloquie. Ici donc par la seule auscultation on ne pourrait certainement pas soupçonner l'existence d'une affection du poumon. Cependant tous les autres signes semblent annoncer la présence de tubercules dans cet organe: ainsi le malade est tourmenté d'une toux sèche et opiniâtre; il a eu de fréquentes hémoptysies; la respiration est courte, accélérée; la maigreur fait de rapides progrès; chaque soir le pouls s'accélère, et la peau devient brûlante, des sueurs partielles ou générales commencent même à avoir lieu. Certes, bien que dans des cas de ce genre la percussion et l'auscultation ne donnent

aucun renseignement, quel praticien hésitera à reconnaître un premier degré de phthisie pulmonaire? Si à cette époque une affection intercurrente entraîne le malade au tombeau, on trouve effectivement des tubercules dans le poumon. Mais ces tubercules ne sont point très-multipliés; ils ne sont point encore ramollis; un parenchyme sain les entoure. C'est ce que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier. De ces faits nous n'hésiterons donc point à conclure qu'au début d'un certain nombre de phthisies pulmonaires, l'auscultation est impuissante pour révéler l'existence des tubercules.

Dans quelques cas plus rares, ces tubercules existent déjà en grand nombre, plusieurs sont même ramollis, les malades meurent par le poumon; et cependant, peu de temps encore avant la mort, le bruit d'expansion pulmonaire s'est fait entendre comme dans l'état normal, mêlé toutefois le plus souvent à des râles bronchiques humides, tel que celui-ci existe dans le catarrhe pulmonaire le moins intense.

Assez souvent, tandis que d'un côté l'auscultation fait reconnaître d'une manière non douteuse l'existence des tubercules, elle ne fait entendre rien autre chose dans l'autre poumon, que la respiration vésiculaire de l'état normal. D'après ce que nous venons de dire, il est clair que cela ne prouve pas que de ce côté le poumon soit exempt de tubercules; cela prouve seulement que ces corps y sont moins nombreux, moins avancés dans leur développement; qu'un tissu sain les entoure, et qu'enfin de ce même côté les bronches, peu enflammées, secrètent peu de liquide, d'où résulte l'absence de râle.

32. Chez d'autres malades, le bruit d'expansion pulmonaire n'est plus celui de l'état normal : il est ou plus faible ou plus fort.

33. La diminution d'intensité du bruit respiratoire ne peut être bien appréciée qu'autant qu'elle est partielle. En effet, chez beaucoup d'individus très-bien portans, l'oreille, appliquée sur les parois thorachiques, n'entend qu'un souffle respiratoire très-léger, à peine perceptible. Il est même des personnes qui, par de profondes respirations, ne le rendent pas sensiblement plus fort. Il faudrait se garder de prendre pour un état pathologique cette absence à-peu-près complète du bruit respiratoire. Loin de là, la faiblesse générale, uniforme, de ce bruit, indique au contraire un état très-sain des poumons. Mais il n'en est plus de même, si la faiblesse du bruit d'expansion pulmonaire n'est pas égale des deux côtés dans les points qui se correspondent, comme, par exemple, sous l'une et l'autre clavicule. Chez des malades dont l'un des poumons contenait à son sommet de nombreux tubercules miliaires tellement agglomérés, qu'on distinguait à peine entre eux le parenchyme pulmonaire, l'auscultation ne nous a donné d'autre signe de l'existence de ces tubercules qu'une notable diminution dans l'intensité du bruit respiratoire du côté où ils avaient pris naissance. Dans plusieurs cas de ce genre, la sonoréité des parois thorachiques ne nous parut point être sensiblement diminuée. Nous avons encore constaté la faiblesse du souffle respiratoire, et même son absence totale, dans des points où après la mort nous trouvions des tubercules disséminés en nombre plus ou moins grand au milieu d'un paren-

chyme pulmonaire fortement induré, et devenu tout-à-fait imperméable à l'air. Là, d'ailleurs, où il y avait absence de respiration, le son était mat. Ces assertions peuvent être surtout facilement vérifiées en auscultant et en percutant comparativement chez un certain nombre de phthisiques la portion du thorax située au-dessous des clavicules.

La diminution d'intensité du bruit respiratoire, ou son absence complète dans un espace plus ou moins limité, ne saurait d'ailleurs être regardée dans aucun cas comme un signe pathognomonique des tubercules : car un pareil phénomène peut se produire dans bien des cas où il n'y a point de tubercules, lorsqu'il y a, par exemple, simple pneumonie chronique, épanchement pleurétique partiel, pneumo-thorax. Lors même qu'il existe des tubercules, ceux-ci ne semblent être que dans le plus petit nombre des cas la cause principale de la diminution ou de l'absence du bruit respiratoire; ce phénomène paraît dû surtout à l'induration pulmonaire qui existe autour des tubercules.

34. Enfin, chez un grand nombre de phthisiques, le bruit d'expansion pulmonaire présente une intensité beaucoup plus grande que dans l'état normal, bien qu'il conserve toute sa netteté. Cette augmentation d'intensité du bruit respiratoire suffit seule pour dénoter un état pathologique; elle prouve qu'un obstacle quelconque s'oppose, soit à la libre entrée de l'air dans les vésicules aériennes, soit à la libre circulation du sang dans les vaisseaux qui entrent dans le poumon ou qui en sortent. C'est là le seul phénomène insolite que révèle souvent l'auscultation chez plusieurs individus qui offrent tous les

symptômes d'une phthisie pulmonaire commençante, ou même déjà parvenue à un certain degré, et dans les poumons desquels on trouve effectivement après la mort de nombreux tubercules. Chez ces malades, on entend le bruit d'expansion pulmonaire avec une facilité et une netteté qui pourraient en imposer à des observateurs peu exercés, et les porter à regarder l'espèce de souffle respiratoire qu'ils entendent comme le type d'une bonne respiration.

L'augmentation d'intensité du bruit respiratoire dont il est ici question coïncide avec une grande sonoréité des parois thorachiques. Elle annonce qu'autour des tubercules le parenchyme pulmonaire a conservé son état sain dans une grande étendue. Il arrive fréquemment que le bruit respiratoire ne se montre ainsi net et fort que dans un poumon, tandis que dans l'autre le bruit naturel de la respiration est remplacé par différens râles. Du côté où la respiration a conservé sa netteté, on ne doit pas conclure qu'il n'y a point de tubercules, mais seulement qu'un parenchyme sain les entoure, et que, si des tubercules s'y sont déjà ramollis, ils ne communiquent point encore avec de larges tuyaux bronchiques. Il peut y avoir d'ailleurs inflammation circonscrite du parenchyme autour de plusieurs tubercules, et cependant le bruit respiratoire peut conserver toute sa force et toute sa netteté; c'est ce qui arrive lorsque ces pneumonies partielles existent au centre du poumon, ou bien qu'étant peu étendues, elles peuvent être facilement méconnues par l'auscultation (1). Dans ce dernier cas, en particulier, se trouvait un jeune

(1) Tom. II.

homme âgé de vingt ans, qui, atteint d'une péritonite chronique, ne présenta d'autre symptôme du côté de la poitrine pendant la durée de son séjour à l'hôpital, qu'une toux habituelle, mais peu intense, accompagnée d'une expectoration catarrhale. La poitrine percutée résonnait bien partout. Auscultée, la respiration s'entendait partout avec force et netteté; seulement en divers points et de temps en temps elle était obscurcie par du râle muqueux, résultat évident d'une accumulation momentanée de mucosités dans quelque rameau bronchique. A l'ouverture du cadavre, les deux poumons présentèrent en divers points, et loin de leur périphérie, des masses rougeâtres, dures, imperméables à l'air (induration rouge), contrastant par leur couleur et par leur dureté avec les parties environnantes d'un blanc fauve, et qui n'étaient pas même engouées (ce qui rendait encore plus sensible la distinction entre les parties saines et malades). Les plus volumineuses de ces masses auraient pu recevoir une grosse noix; les moyennes, un haricot, et les plus petites, un gros pois. Elles contenaient un grand nombre de tubercules miliaires; il y en avait à peine trois ou quatre là où le parenchyme pulmonaire était sain. On trouva d'ailleurs les traces d'une péritonite chronique avec développement de nombreux tubercules dans les fausses membranes qui unissaient entre elles les circonvolutions intestinales.

Développés chez un individu qui n'eût pas été atteint en même temps d'une affection plus grave, ces tubercules pulmonaires eussent vraisemblablement donné lieu à des symptômes plus tranchés; car c'est une grande loi en pathologie, que lorsque deux affections chroniques

se développent simultanément, la plus intense masque et fait souvent disparaître les symptômes de l'autre. Souvent aussi l'on attribue à la première une partie des phénomènes qui peuvent également dépendre de la seconde. Mais lors même que les tubercules pulmonaires étant la seule affection, la persistance de la toux, jointe à d'autres symptômes locaux ou généraux, eût porté à soupçonner leur existence, l'auscultation n'aurait pas donné d'autre renseignement, et par conséquent les tubercules n'auraient pu être révélés par elle. En effet, la seule augmentation d'intensité du bruit respiratoire annonce bien, selon nous, une lésion des organes respiratoires; mais elle peut être le résultat d'un grand nombre d'altérations différentes de ces organes. Elle peut même se montrer, les poumons étant parfaitement sains, et l'altération ayant son siége dans le cœur ou dans l'aorte.

Il est clair, d'ailleurs, que l'augmentation d'intensité du bruit respiratoire dépend ici, comme la plus grande sonoréité des parois thorachiques, de l'espèce de respiration supplémentaire qui s'établit lorsque l'air cesse d'arriver librement dans une plus ou moins grande étendue des poumons.

35. Jusqu'à présent nous ne nous sommes occupé que de la modification d'intensité en plus ou en moins du bruit respiratoire. Mais ce bruit n'est pas seulement chez les phthisiques accru ou diminué; souvent encore il change véritablement de nature : l'oreille, appliquée sur la poitrine, entend bien, à chaque inspiration, l'air pénétrer dans les voies aériennes sans mélange de râle;

mais le bruit qui est perçu diffère notablement de celui qui est le résultat de l'entrée libre de l'air jusque dans les vésicules du poumon; ce n'est plus en un mot le bruit d'expansion pulmonaire, il est remplacé par d'autres espèces de bruits ou de souffles qu'on ne saurait confondre avec lui, et qui annoncent tantôt que l'air ne pénètre pas au-delà des tuyaux bronchiques d'un certain volume, et tantôt qu'il entre dans une cavité plus ou moins vaste, vide de liquides.

Le premier phénomène s'observe chez un certain nombre de phthisiques dont le parenchyme pulmonaire est induré dans une grande étendue : c'est ce même phénomène qu'on observe dans beaucoup de cas de pneumonies aiguës, et qu'en raison de son siége nous avons désigné ailleurs sous le nom de *respiration bronchique* (tom. II). Il n'annonce qu'une simple imperméabilité du tissu du poumon; il ne peut servir à découvrir l'existence des tubercules.

Le second phénomène est beaucoup plus caractéristique. Il se manifeste lorsqu'une cavité, creusée en un point du tissu du poumon, peu éloigné de la périphérie de cet organe, et contenant peu ou point de liquide, communique avec une large bronche à travers laquelle l'air peut être poussé avec force et en grande quantité à la fois. Or l'anatomie pathologique apprend qu'une pareille cavité ne peut guère, sauf quelques cas très-rares, être que le résultat d'un ramollissement de matière tuberculeuse; et de même que nous avons appelé *respiration bronchique* le bruit que l'on entend lorsque le poumon hépatisé ne permet pas à l'air de pénétrer au-delà des grosses bronches, de même aussi, en raison de son siége, nous désignerons l'espèce

de modification du bruit respiratoire dont il s'agit ici, sous le nom de *respiration caverneuse*. C'est une sorte d'exagération de la respiration bronchique. Chaque mouvement inspiratoire produit en un point circonscrit comme un souffle très-fort, assez analogue à celui que l'on détermine en poussant de l'air dans un vase fermé. C'est le plus ordinairement sous les clavicules ou dans le creux de l'aisselle que ce souffle particulier se fait entendre. Il ne peut exister qu'autant que la cavité où se passe le phénomène est à peu près vide de liquide; si cette dernière condition n'existe pas, la respiration caverneuse est remplacée par du râle muqueux. De là il résulte que chez quelques individus elle ne se montre que par intervalles, chaque fois que la poche où elle a lieu s'est vidée du liquide qu'elle contenait. Mais chez d'autres elle existe constamment, et l'on doit penser alors que très-peu de liquide se trouve habituellement sécrété par les parois de l'excavation. On doit l'entendre, par exemple, lorsque ces parois, dans les cas de tendance à la cicatrisation, viennent à être tapissées par une membrane cartilagineuse.

Il n'y a qu'une maladie, la dilatation des bronches, dans laquelle une sorte de respiration caverneuse pourrait aussi être entendue. Mais il faudrait que cette dilatation fût portée à un bien haut degré, pour qu'il en résultât un souffle aussi prononcé que celui qui est dû à l'entrée de l'air dans une excavation tuberculeuse.

Ce souffle paraît acquérir son maximum d'intensité, lorsque autour de la cavité où il se produit le tissu pulmonaire a subi une induration considérable. C'est aussi

alors que la pectoriloquie se fait entendre avec le plus d'évidence.

36. Le bruit respiratoire, soit vésiculaire, soit bronchique, soit caverneux, est loin de conserver sa netteté chez le plus grand nombre des phthisiques. Il est souvent remplacé par divers râles, résultat du mélange de l'air avec le liquide contenu dans les bronches ou dans les excavations tuberculeuses.

Rien n'est plus variable que la nature des râles qui se font entendre dans la poitrine des phthisiques. Il en doit être ainsi, puisque la plupart d'entre ces râles se passent uniquement dans les bronches. On conçoit dès-lors que des bruits très-variés devront se faire entendre, selon la quantité et les qualités du liquide que contiendront ces bronches, suivant la place qu'il occupera dans les divisions de l'arbre bronchique, suivant aussi que la membrane muqueuse des voies aériennes sera ou non épaissie, ulcérée, plus ou moins désorganisée.

A mon avis, il n'est pas de râle ayant son siége dans une excavation tuberculeuse qu'on ne puisse également retrouver dans les bronches. J'ai entendu, par exemple, un véritable gargouillement, tout-à-fait analogue à celui qui se produit dans de vastes cavernes, chez des phthisiques dont les poumons ne présentèrent après la mort que de très-petites cavités qui n'avaient pas pu donner lieu à ce gargouillement; celui-ci avait donc son siége dans les bronches. Je l'ai également entendu chez des individus dont le poumon fut trouvé exempt de tubercules, et qui n'avaient qu'une simple bronchite chronique.

Il suit de ces faits que l'espèce de râle connue sous le nom de *gargouillement*, pas plus que les autres râles, ne saurait être considéré comme un signe véritablement pathognomonique de la phthisie pulmonaire. Toutefois, il faut remarquer que si l'un des poumons contient beaucoup plus de tubercules que l'autre, c'est ordinairement du côté où les tubercules sont plus nombreux que le râle est plus marqué; mais cela dépend uniquement de ce que, du côté où il existe plus de tubercules, il y a une bronchite plus intense; ce râle devient donc alors un signe qui n'est pas sans importance pour révéler le siége principal des tubercules; mais il est clair qu'il n'est pas causé par eux. Remarquons de plus que si en un point déterminé de la poitrine, là où le plus ordinairement existent des cavernes, sous les clavicules, par exemple, on entend un râle constant plus ou moins analogue au gargouillement, on pourra en tirer la conséquence que ce râle a effectivement pour siége une caverne, pourvu toutefois que l'existence des autres signes annonce l'existence d'une phthisie pulmonaire. Mais ici, il est clair qu'un pareil diagnostic ne repose que sur un simple calcul de probabilités, fondé sur ce que, chez un sujet qui offre tous les signes d'une phthisie déjà avancée, des excavations doivent vraisemblablement exister dans le sommet des poumons. Cela est si vrai, que si un râle absolument semblable s'entend en arrière du thorax dans une grande étendue, ce qui est loin d'être rare, on cessera de le regarder comme l'indice de l'existence d'une caverne; on le rapportera à une accumulation de mucosités dans les bronches, et l'on aura raison; cepen-

dant, je le répète, la sensation perçue aura été la même, mais nous l'interpréterons différemment.

Ce gargouillement n'est pas la seule espèce de râle qu'on entende chez les phthisiques. Souvent aussi l'on entend soit un simple râle muqueux, qui ne semble être qu'un degré de moins du gargouillement, soit le râle crépitant, qui ne diffère lui-même du précédent que parce qu'il paraît avoir son siége dans des bronches d'un plus petit calibre. (Tom. II, pag. 333.) Souvent encore aucun de ces râles n'est bien distinct; mais, en auscultant la poitrine, on reconnaît que dans un ou plusieurs points, quelquefois dans toute l'étendue d'un poumon ou même dans les deux, le bruit respiratoire n'est pas net, comme si, arrivé dans les petites bronches, l'air ne pouvait y pénétrer qu'avec peine; si alors le malade respire plus profondément, un râle crépitant ou muqueux se fait entendre; il semble que dans ce cas un certain effort de la part du malade soit nécessaire pour que l'air puisse traverser le liquide plus ou moins visqueux et épais qui obstrue les ramuscules bronchiques. Ces différens râles ont le plus souvent leur siége dans les bronches; quelquefois cependant ils paraissent se produire dans des petites excavations tuberculeuses; dans aucun cas, ils ne peuvent donner la certitude que celles-ci existent.

37. La résonnance particulière de la voix, qui constitue la pectoriloquie, est le troisième signe fourni par l'auscultation pour reconnaître l'existence de la phthisie pulmonaire parvenue à un certain degré. Ce phénomène de la pectoriloquie a été si bien décrit par M. Laennec,

que nous ne saurions mieux faire que de renvoyer pour cette description à l'ouvrage même de cet illustre observateur.

Mais qu'indique ce siége, et quelle confiance doit-on lui accorder?

Nous nous hâtons d'abord de reconnaître que là où existe une excavation tuberculeuse, la voix résonne souvent de manière à produire le phénomène de la pectoriloquie; mais il est aussi bien certain que dans un grand nombre de cas de vastes cavernes peuvent exister sans qu'il y ait pectoriloquie. Ainsi donc, bien que ce phénomène, lorsqu'il a lieu, indique la présence d'une excavation tuberculeuse, on ne conclura point, de ce qu'il n'a pas lieu, qu'il n'y a point de cavernes. Comment donc se fait-il que deux excavations existant de même grandeur et situées en même lieu, la pectoriloquie soit très-manifeste dans un cas et n'ait pas lieu dans l'autre? On peut penser que la nature et la quantité du liquide contenu dans la caverne, que la manière dont les bronches s'y ouvrent, peuvent exercer quelque influence sur la production plus ou moins évidente de la pectoriloquie. L'état du parenchyme pulmonaire autour de l'excavation tuberculeuse paraît aussi contribuer beaucoup à la formation plus ou moins facile de ce phénomène. Nous croyons avoir bien constaté que la pectoriloquie est surtout très-tranchée, lorsqu'il y a induration considérable autour de la caverne, circonstance facile à reconnaître pendant la vie par l'existence d'un son mat. Lorsque cette induration n'existe pas, la pectoriloquie ne paraît se montrer que lorsque l'excavation est très-superficielle; lorsque au contraire il y a induration, la pectoriloquie peut se faire entendre, bien

que la caverne soit située loin du point où le stéthoscope est appliqué; le phénomène de la pectoriloquie paraît alors se produire moins dans la caverne elle-même, que dans la partie indurée du parenchyme, située entre l'excavation et les parois thorachiques. Dans ce cas, une cavité très-petite peut donner lieu à une pectoriloquie des plus considérables. Ainsi, par exemple, un des phthisiques chez lesquels nous avons le mieux entendu la pectoriloquie sous la clavicule droite, nous offrit une induration noire très-prononcée de tout le lobe supérieur du poumon droit avec mélange de tubercules miliaires très-nombreux. Ce ne fut que tout-à-fait en arrière, dans la portion du parenchyme qui touchait presque immédiatement l'angle des côtés, que nous découvrîmes une excavation qui aurait à peine admis une grosse noix. Enfin il ne faut pas oublier que, sans qu'il y ait aucune trace d'excavation tuberculeuse, et par le seul fait de l'existence d'une induration considérable du parenchyme pulmonaire, la voix peut présenter souvent une résonnance qui se rapproche plus ou moins de la pectoriloquie parfaite; c'est alors de la bronchophonie, suivant l'heureuse expression de M. Laennec; mais s'il est vrai que ces divers phénomènes ne soient séparés que par de simples nuances, on sent combien souvent ils doivent tendre à se confondre, de telle sorte qu'ils ne peuvent plus alors être distingués que par une oreille infiniment exercée.

38. En résumé, de nos recherches sur l'auscultation relativement à son degré d'utilité dans le diagnostic de la phthisie pulmonaire, nous croyons devoir tirer les corollaires suivans.

1°. Il est des cas où l'auscultation ne peut nous éclairer en aucune manière sur l'existence des tubercules. C'est ce qui arrive lorsqu'ils sont encore à l'état de crudité, et souvent même lorsqu'ils sont déjà ramollis sans constituer de grandes cavités. La mort peut même survenir par le seul fait des tubercules, avant que l'auscultation ait pu révéler leur existence. Des cas de ce genre sont loin d'être rares.

2°. Il est d'autres cas dans lesquels l'auscultation ne donne que des signes douteux, qui par eux-mêmes seraient insuffisans pour donner la certitude que des tubercules existent dans le poumon, mais qui peuvent acquérir une certaine valeur lorsqu'ils sont réunis à d'autres signes : tel est le cas d'un grand nombre de râles, et de plusieurs modifications du bruit respiratoire ou de la voix. Au nombre de ces signes douteux, il faut encore placer ceux qui ne doivent leur valeur qu'à leur siége et à leur constance : tel est le gargouillement lorsqu'on le retrouve long-temps de suite sous l'une ou l'autre clavicule, ou dans le creux de l'aisselle. Il est bien certain d'ailleurs que ce gargouillement n'est pas un signe pathognomonique de l'existence d'une excavation tuberculeuse, puisque nous l'avons souvent observé absolument semblable dans des points où nous ne trouvions après la mort aucune cavité accidentelle, et où il ne pouvait être produit que dans des bronches pleines de liquide (36). Récemment encore, nous avons constaté l'existence de ce gargouillement au plus haut degré dans toute la partie postérieure droite d'une jeune fille, chez laquelle nous n'avons trouvé d'autre lésion qu'une hépatisation rouge du tissu pulmonaire. La malade avait d'ailleurs présenté pendant la

vie tous les autres symptômes d'une pleuropneumonie aiguë.

3°. Les deux seuls signes pathognomoniques, selon nous, que fournisse l'auscultation, sont, d'une part, la pectoriloquie, *lorsqu'elle est bien évidente*; et d'autre part, un souffle particulier, qui se fait entendre pendant l'inspiration là où existe la pectoriloquie (35). Ce souffle peut être continu ou alterner avec un gargouillement plus ou moins prononcé.

4°. C'est donc seulement lorsque le parenchyme pulmonaire est déjà creusé de cavernes, que l'auscultation peut fournir des renseignemens positifs sur l'existence des tubercules; mais même, dans ce cas, elle ne les fournit pas nécessairement. Avant cette époque, elle ne peut donner tout au plus que des probabilités, qui peuvent avoir plus ou moins de poids en raison des circonstances concomitantes, et contribuer ainsi à éclairer le diagnostic.



§. II. Signes fournis par la respiration.



39. Après la pleuro-pneumonie aiguë, et la pleurésie simple terminée par épanchement, l'affection tuberculeuse des poumons semblerait être la maladie qui devrait apporter le plus de gêne dans l'exercice de la respiration; cependant il n'en est point ainsi, et c'est une des circonstances qui n'est pas l'une des moins remarquables

de l'histoire de la phthisie, que la facilité assez grande avec laquelle s'accomplit encore la respiration chez des individus dont plus des deux tiers au moins du parenchyme pulmonaire est devenu souvent imperméable à l'air. On peut établir en principe général que, sauf quelques cas de phlegmasies aiguës du poumon ou de la plèvre, les maladies du cœur troublent bien plus la respiration que les maladies de l'appareil pulmonaire.

40. Nous avons déjà vu qu'une gêne légère de la respiration est un phénomène qui se manifeste chez plusieurs individus long-temps avant qu'ils ne présentent des symptômes bien prononcés de phthisie pulmonaire. Il est vraisemblable que la dyspnée, peu considérable d'ailleurs, qui tourmente habituellement ces individus, dépend souvent de la présence de quelques tubercules dans le poumon; mais il est aussi bien certain que cette dyspnée peut être uniquement liée à la congestion sanguine qui s'opère sur le poumon de certaines personnes à des intervalles plus ou moins rapprochés, comme chez d'autres cette même congestion sanguine s'opère sur le cerveau. Cette simple congestion pourra produire des hémoptysies plus ou moins fréquentes, et d'ailleurs elle pourra être, à juste titre, regardée comme la cause des tubercules qui se développeront plus tard. Nous avons eu occasion d'ouvrir des cadavres d'individus placés dans les deux conditions précédentes. Morts d'affections étrangères à l'appareil pulmonaire, ils s'étaient plaints d'avoir depuis long-temps la respiration un peu courte. Chez les uns, cette dyspnée était habituelle; chez d'autres, elle ne se manifestait que par intervalles. Tantôt quelques tuber-

cules épars dans les poumons, dont le parenchyme était d'ailleurs très-sain, nous rendirent compte de cette dyspnée; tantôt les poumons, non plus que le canal aérien, ne nous offrirent aucune altération appréciable, et nous ne pûmes nous expliquer la dyspnée qui avait eu lieu pendant la vie, que par l'existence de congestions sanguines périodiques sur le poumon. Mais dans les cas même où le poumon contenait quelques tubercules, est-ce bien parce qu'ils interceptaient l'air dans les points qu'ils occupaient, qu'ils causaient de la dyspnée, ou plutôt n'est-ce pas parce qu'ils étaient l'occasion d'une congestion sanguine autour d'eux? Cette dernière opinion nous semble la plus probable. N'est-ce point par une semblable congestion que des tubercules, développés dans le cerveau, produisent souvent, d'une manière périodique, soit des convulsions, soit d'autres symptômes nerveux?

41. Tandis que chez les malades dont il vient d'être question, la dyspnée précède de long-temps l'apparition de la phthisie, chez d'autres on observe déjà des symptômes non douteux de tubercules pulmonaires, et cependant leur respiration semble être encore assez libre; du moins, lorsqu'ils sont en repos, ne se plaignent-ils point d'éprouver de la dyspnée; plusieurs même, dont les poumons sont déjà remplis de nombreux tubercules, peuvent parler et marcher long-temps sans se sentir essoufflés. Nous insistons sur cette circonstance, afin que, pour établir le diagnostic de la phthisie, on n'attache pas une exclusive importance à la gêne plus ou moins grande de la respiration. Certes, on ne sera point sur-

pris que des tubercules pulmonaires, bien que déjà nombreux, causent si peu de dyspnée, si l'on se rappelle plusieurs cas que nous avons cités en traitant de la pleurésie, et dans lesquels nous avons vu des individus pouvoir marcher, courir, se coucher dans toutes les positions, se livrer aux travaux les plus fatigans, bien qu'un énorme épanchement existât chez eux dans un des côtés du thorax. Toutefois, il est vrai de dire que, chez la grande majorité des individus qui ont des tubercules dans les poumons, la respiration est plus ou moins courte; les inspirations profondes sont souvent impossibles; si le malade veut les exécuter, il sent comme un obstacle insurmontable qui s'oppose à la libre entrée de l'air dans le parenchyme pulmonaire. Quelques personnes ont même la conscience du point où l'air ne peut pas aussi librement pénétrer; elles disent qu'elles ne respirent point dans tel ou tel endroit des poumons. Souvent inappréciable pour le malade dans l'état de repos, la dyspnée devient très-manifeste dès qu'il veut se livrer à quelque exercice, ou même, à une époque plus avancée de la maladie, par le seul fait du changement de position dans le lit. Cette dyspnée est d'ailleurs rarement portée assez loin pour que le décubitus horizontal devienne impossible. Il n'est pas besoin de dire qu'elle doit augmenter à mesure que les tubercules se multiplient. Quelques circonstances exercent sur son augmentation ou sur son retour une bien notable influence. Dans ce cas se trouve, par exemple, tout ce qui peut modifier d'une manière vive l'action du système nerveux. Une femme, déjà parvenue à un degré très-avancé de phthisie (des cavernes existaient dans le poumon), reçoit la visite d'un parent qui lui fait

entrevoir le moment prochain de sa mort, pour l'engager à faire un testament. Jusqu'alors il n'y avait eu chez cette femme aucune dyspnée remarquable. Mais immédiatement après l'entrevue dont je viens de parler, sa respiration devient tout à coup très-gênée; elle passa toute la nuit dans un état d'orthopnée. Le lendemain matin, nous la trouvâmes dans une sorte d'asphyxie commençante; M. Lerminier fit pratiquer sur-le-champ une abondante saignée, malgré l'état d'éthisie dans lequel se trouvait la malade; les extrémités inférieures furent ensuite couvertes de sinapismes. Dans la journée, la gêne de la respiration diminua; le décubitus horizontal devint de nouveau possible, et le lendemain la respiration était à-peu-près aussi libre que de coutume.

Cet état passager de suffocation, cette sorte d'accès d'asthme suivit si immédiatement la vive émotion que dut éprouver la malade, qu'on est en droit de le rapporter au trouble du système nerveux. C'est en effet une grande loi en pathologie que, lorsque ce système est troublé dans son action d'une manière passagère chez un individu dont un organe est souffrant, c'est surtout sur celui-ci que se fait sentir l'influence du trouble momentané qu'ont subi les fonctions du système nerveux. C'est ce qui est évident en particulier pour les maladies de l'estomac, du foie, de l'utérus et de ses annexes, du cerveau lui-même; enfin du poumon et de ses dépendances. Si la femme dont nous venons de rapporter l'histoire avait eu une gastrite chronique à symptômes peu tranchés, c'eût été particulièrement sur l'estomac qu'aurait retenti le trouble apporté dans les fonctions du cerveau; l'épigastre, habituellement indolent, serait de-

venu douloureux; des vomissemens seraient survenus, etc. Si cette même malade eût eu une affection de l'utérus, une métrorrhagie plus ou moins abondante eût pu être le résultat probable de l'émotion morale qu'elle avait éprouvée; si elle avait eu une ancienne apoplexie, une nouvelle attaque aurait pu avoir lieu, etc. Mais chez elle le poumon était gravement affecté, et, en vertu de la loi posée, ce fut cet organe dont les fonctions se troublèrent. La dyspnée, dans ce cas, fut-elle le résultat d'une congestion sanguine considérable qui s'opéra tout-à-coup sur le poumon, d'une sorte d'apoplexie pulmonaire? On n'en eut point ici la certitude, parce que la dyspnée se dissipa sans production d'hémoptysie. Chez un autre individu, qui était à une période de la phthisie beaucoup moins avancée que la précédente, et chez lequel même on ne pouvait encore que soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires, nous avons vu un crachement de sang apparaître à deux reprises différentes à la suite d'émotions morales. Ici, la production d'une congestion sanguine sur le poumon par influence nerveuse ne peut plus être révoquée en doute.

42. L'introduction des alimens dans l'estomac est une autre circonstance qui, chez un certain nombre de phthisiques, produit une gêne notable de la respiration. Quelques-uns ressentent cette gêne aussitôt que la substance alimentaire est arrivée dans la cavité de l'estomac; d'autres ne l'éprouvent que lorsqu'a commencé le travail de la chymification, et d'autres enfin, seulement au bout d'un temps plus long, à l'époque où l'on peut présumer que le chyle formé commence à se mêler au sang.

Comment expliquer ces différences chez des individus qui semblent d'ailleurs placés dans les mêmes circonstances? Comment expliquer encore pourquoi chez d'autres phthisiques les diverses périodes de la digestion ne causent aucune augmentation notable de dyspnée? Que l'on s'en rende compte, si l'on veut, par l'activité variable des sympathies, pourvu qu'on n'oublie pas que ce mot, si souvent employé, ne fait dans bien des cas que servir de voile à notre ignorance. Ici, comme dans bien d'autres circonstances, nous sommes obligés de reconnaître que chez chaque individu la même maladie se présente avec des symptômes plus ou moins variables, sans que nous puissions le plus souvent donner une raison satisfaisante de cette remarquable inconstance de phénomènes morbides, la cause organique, matériellement appréciable, semblant être d'ailleurs absolument la même.

43. L'époque des règles, chez les femmes atteintes de tubercules pulmonaires, est aussi quelquefois marquée par une augmentation considérable de la gêne de la respiration, soit d'ailleurs que l'écoulement menstruel continue à avoir lieu, soit qu'il ait cessé d'exister. Si, en même temps qu'il y a suppression des règles, la femme est pâle, chlorotique, et si, d'une autre part, les symptômes de phthisie pulmonaire sont encore peu marqués, la cause véritable de la dyspnée peut être totalement méconnue. On ne fait qu'une attention secondaire à la toux sèche ou humide, et d'ailleurs peu intense, qui existe depuis un temps plus ou moins long; aucun autre symptôme local ne décèle encore l'existence de tuber-

cules pulmonaires; le dépérissement qui a lieu, la pâleur de la face, sont regardés comme liés à la suppression du flux menstruel; et c'est de cette même suppression qu'on fait dépendre la dyspnée périodique. Mais bientôt apparaissent des symptômes plus évidens de l'affection pulmonaire : alors la gêne de la respiration devient habituelle, seulement elle continue à être beaucoup plus considérable à chaque retour menstruel. Peut-on dès-lors méconnaître sa véritable cause? Peut-on ne pas rapporter ces exaspérations périodiques de dyspnée à la congestion sanguine, qui, tous les mois, s'effectue autour des tubercules pulmonaires, lesquels tendent à attirer à eux la fluxion qui, dans l'état normal, doit s'opérer vers l'utérus. Dans des cas de ce genre, l'affection pulmonaire est une sorte de révulsif trop puissant, pour qu'on puisse espérer de rétablir le cours des règles. Cependant on pourrait espérer de diminuer et même de faire cesser la dyspnée périodique dont il est maintenant question, en provoquant, chaque mois, vers les parties génitales, une émission sanguine artificielle. Par cette méthode, on pourrait remplir un double but : 1°. Diminuer un accident très-pénible pour les malades. 2°. Mettre un obstacle à la marche des tubercules dont le nombre ne peut qu'être augmenté par la congestion sanguine périodique dont le parenchyme pulmonaire s'est en quelque sorte habitué à être le siége.

44. La rapidité plus ou moins grande avec laquelle se développent les tubercules pulmonaires est une des circonstances qui influe le plus notablement sur l'état de la respiration. Chez les individus dont la maladie ne fait

que des progrès très-lents, la respiration est généralement peu gênée; elle est moins libre chez ceux dont les tubercules se multiplient ou se ramollissent plus rapidement. Enfin, lorsque la phthisie pulmonaire affecte une marche aiguë, lorsque dans un très-court espace de temps les deux poumons viennent à se remplir de tubercules, la gêne de la respiration peut alors devenir le symptôme le plus saillant, et être une des causes directes de la mort très-prompte des malades. Ici, d'ailleurs, deux cas peuvent se présenter : ou bien des cavernes se forment en très-peu de temps dans le parenchyme pulmonaire, et alors avec la grande dyspnée coïncident les symptômes ordinaires de la phthisie; ou bien les tubercules se multiplient très-rapidement sans se ramollir; autour d'eux le parenchyme pulmonaire peut rester sain : dans cet état de choses, l'auscultation et la percussion ne donnent aucun renseignement; l'expectoration n'offre rien de caractéristique; le trouble de la circulation ne se présente point sous la forme de la fièvre hectique ordinaire des phthisiques. Il ne reste donc plus comme symptôme local des tubercules pulmonaires, que la grande gêne de la respiration. Mais par cela même qu'une aussi forte dyspnée ne s'observe pas ordinairement chez les phthisiques, et que d'ailleurs l'ensemble des symptômes qu'on observe n'est pas celui qui signale chez la plupart des malades l'existence de la consomption pulmonaire, celle-ci peut être très-facilement méconnue; dans plusieurs cas de ce genre, à défaut de lésion locale appréciable pendant la vie, on a cru à l'existence d'un asthme spasmodique ou nerveux; d'autres fois, l'apparition simultanée de quelques palpitations de cœur a dû naturellement conduire

les observateurs à rapporter les symptômes qu'ils observaient à une affection organique du cœur. L'observation suivante (1) va nous montrer un de ces cas dans lesquels le développement de tubercules pulmonaires ne fut annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte d'asthme aigu.

Ve. OBSERVATION.

Développement très-rapide de tubercules pulmonaires produisant l'état de suffocation des maladies du cœur.

Un étudiant en médecine, jouissant habituellement d'une bonne santé, fut pris, vers le milieu du mois de mars 1822, d'un peu de dyspnée et de quelques symptômes de pléthore. Bientôt diarrhée, qui cessa au bout de peu de jours, augmentation de la dyspnée; plénitude du pouls, violens exercices dans le but de diminuer la pléthore, à laquelle on rapportait les accidens éprouvés par le malade. Le vingt-neuf mars et jours suivans, hémoptysie; dès-lors fièvre, toux, orthopnée en disproportion avec le peu d'intensité du catarrhe pulmonaire; battemens du cœur forts et étendus, sangsues à l'anus le 3 avril; cessation de l'hémoptysie le 4; augmentation de l'oppression, lèvres violacées. Du 4 au 10 avril, le malade présenta la plupart des symptômes, sauf l'infiltration, qui annoncent une maladie du cœur; il succomba

(1) Recueillie par M. le docteur Thibert, ancien élève interne à la Charité.

dans l'état de suffocation qui caractérise ce genre d'affection. Les nombreuses saignées, les révulsifs auxquels on eut recours n'apportèrent qu'un soulagement momentané. — L'ouverture du cadavre ne montra d'autre lésion que des tubercules très-petits, développés en quantité innombrable dans les deux poumons, et entourés d'un tissu crépitant et parfaitement sain.

Trente jours ne s'écoulèrent point, dans ce cas, entre le moment où se manifestèrent les premiers symptômes morbides et l'époque de la mort. Admettra-t-on que les tubercules pulmonaires existaient avant le mois de mars, et regardera-t-on, comme indépendante de ces tubercules, comme un phénomène nerveux, la grande dyspnée aux progrès de laquelle le malade succomba? Mais jusqu'alors rien n'avait pu faire soupçonner l'existence de ces tubercules; et lorsque l'anatomie découvre une cause matérielle de maladie et de mort, il me semble peu philosophique de chercher à lui substituer une autre cause, qui n'est tout au plus que probable et purement conjecturale. Il ne répugne point d'admettre qu'en moins d'un mois les deux poumons ayent pu se remplir d'une aussi grande quantité de tubercules. J'ai vu en un moindre espace de temps, chez un individu atteint d'une affection cancéreuse interne, la peau se couvrir d'une foule de petits tubercules cancéreux. Tous les jours on voit repulluler encore plus rapidement d'énormes tumeurs cancéreuses, extraites par l'opération. Une fois admise la possibilité de ce rapide développement des tubercules pulmonaires, on conçoit facilement comment, en raison de ce brusque développement, le parenchyme du poumon n'eut pas le temps en quelque sorte de s'habituer à

leur présence. De là, la dyspnée, dont l'intensité toujours croissante produisit enfin la mort par asphyxie. C'est ainsi qu'il y a une bien grande différence, sous le rapport des symptômes généraux et locaux, entre un épanchement pleurétique, dont l'accroissement s'est fait lentement, et celui qui, moins considérable, s'est effectué plus rapidement. C'est encore ainsi que chez les phthisiques, dont la plus grande partie du tissu pulmonaire est devenue imperméable à l'air, la respiration est cependant beaucoup moins gênée que chez les individus qui, atteints de pneumonie aiguë, n'ont d'hépatisé qu'une petite partie de l'un des deux poumons. — Nous ne nous étendrons pas ici davantage sur ce sujet, parce qu'en traitant de la marche de la phthisie, nous aurons occasion d'y revenir.

45. Enfin, l'état de la respiration chez les phthisiques se trouve modifié plus souvent ou plus fortement que par aucune des circonstances précédentes, par diverses affections du poumon ou de ses dépendances, lesquelles compliquent les tubercules pulmonaires. Si, par exemple, chez des phthisiques dont la respiration est habituellement peu gênée, on voit tout-à-coup les mouvemens inspiratoires s'accélérer en même temps que la fièvre augmente, il y a tout lieu de craindre que le parenchyme pulmonaire ne se soit enflammé d'une manière aiguë autour de l'engorgement tuberculeux. Un traitement antiphlogistique, dont l'activité est d'ailleurs proportionnée à l'état du malade, fait cesser cette phlegmasie intercurrente, et en même temps la respiration revient à son

premier état. D'autres fois la pneumonie ne cède pas, mais elle passe à l'état chronique, et dès-lors la dyspnée qu'elle avait causée dans son état aigu cesse à-peu-près aussi complètement que si elle s'était terminée par résolution. C'est en effet une chose remarquable que l'induration, suite d'inflammation chronique, qui à une certaine époque de la phthisie existe presque toujours autour des tubercules, ne donne guères lieu à plus de dyspnée qu'on n'en observe dans les cas où les tubercules sont entourés d'un tissu perméable à l'air.

Les adhérences celluleuses intimes, qui unissent si fréquemment chez les phthisiques les plèvres costale et pulmonaire, ne paraissent exercer aucune influence sur l'état plus ou moins libre de la respiration.

Quant aux épanchemens dans la plèvre, beaucoup moins fréquens que les adhérences chez cette classe de malades, ils annoncent le plus ordinairement leur existence par une remarquable augmentation de dyspnée.

Il est des phthisiques chez lesquels, bien qu'il n'y ait ni induration considérable du parenchyme pulmonaire, ni épanchement dans les plèvres, la respiration est habituellement beaucoup plus gênée que chez d'autres, dont l'organe pulmonaire et ses dépendances paraissent être à-peu-près placés dans les mêmes conditions. Chez eux, la parole est brève, haletante; le décubitus horizontal est le plus souvent impossible, sous peine de suffocation. En même temps, ils présentent une disposition à la bouffissure de la face, à l'infiltration des membres. La cause de cette dyspnée particulière ne dépend plus ici de la seule lésion de l'appareil respiratoire; elle

annonce la complication d'une affection organique du cœur, qui tantôt préexistait aux tubercules pulmonaires, et tantôt ne s'est développée que consécutivement. (*Voy.* plus bas l'article des complications de la phthisie.)

46. Il est généralement connu que chez les individus dont un des côtés du thorax est le siége d'un épanchement considérable, ce côté reste souvent immobile pendant l'inspiration. (*Voyez* tom. II.)

Dans la phthisie pulmonaire, l'on observe un phénomène encore plus remarquable : c'est l'immobilité, ou du moins la dilatation moindre d'une partie plus ou moins étendue d'un des côtés du thorax, là où les tubercules sont agglomérés en grand nombre. Cette immobilité plus ou moins complète d'une partie des parois thorachiques est surtout évidente chez certains phthisiques, au-dessous de l'une des clavicules, entre cet os et le sein. Ce n'est pas avec l'existence de vastes excavations tuberculeuses que coïncide le plus souvent ce défaut partiel des mouvemens des côtes, mais bien avec l'existence d'une pneumonie chronique, formée soit autour de tubercules crus et plus ou moins nombreux, soit autour de petites cavernes. C'est dire que l'immobilité partielle des côtes coïncide le plus ordinairement avec un son mat. Là où les côtes ont perdu leur mouvement ordinaire, ou n'en exécutent plus qu'un beaucoup plus faible, les parois thorachiques semblent déprimées; mais cette dépression, qui n'est qu'apparente, et qui tient au défaut de dilatation, doit être distinguée de la dépression réelle qu'on observe quelquefois là où a existé une caverne qui s'est

cicatrisée. Alors les côtes s'enfoncent pour suivre le poumon qui s'affaisse, de même qu'on les voit se déprimer à la suite d'un épanchement pleurétique résorbé, dans le cas où quelque circonstance a empêché le poumon de revenir à son volume primitif.

Cette immobilité partielle de quelques côtes n'est pas sans intérêt sous le simple rapport physiologique. Ce fait peut servir à prouver, contre l'opinion récemment émise par M. Magendie, que dans l'inspiration les côtes peuvent se mouvoir indépendamment les unes des autres, et qu'elles n'ont pas seulement un mouvement commun, ainsi que le veut le célèbre physiologiste que nous venons de citer. Si, comme nous l'avons vu souvent sur des phthisiques, les côtes inférieures peuvent se mouvoir encore, lorsque les supérieures restent immobiles, cela prouve qu'indépendamment de l'action des scalènes, que nous ne nions point dans l'état ordinaire, les muscles intercostaux sont susceptibles de prendre une part active dans l'acte de l'inspiration. Quant à l'action des scalènes, comme muscles inspirateurs, nous l'avons souvent parfaitement bien reconnue chez certains phthisiques très-maigres, dont la respiration est gênée.

Chez les individus bien portans et dans un état de repos physique et moral, les côtes ne se meuvent que d'une manière très-peu sensible pendant chaque inspiration. Chez les phthisiques, au contraire; chez ceux même auxquels il semble que leur inspiration est encore très-libre, on voit, dans chaque mouvement inspiratoire, les côtes se soulever d'une manière très-manifeste; le mode de respiration de l'homme devient alors semblable à ce-

lui de la femme; mais ce qui est physiologique chez celle-ci est un effet pathologique chez celui-là, lié à une altération commençante du tissu pulmonaire.

47. Jusqu'à présent nous n'avons considéré les lésions de la respiration chez les phthisiques que sous le rapport mécanique en quelque sorte; nous avons vu les mouvemens inspiratoires se presser, s'accélerer en raison directe des obstacles que trouve l'air à pénétrer avec une égale facilité dans toutes les vésicules pulmonaires, comme si, pour établir une sorte de compensation, les parties restées saines et perméables devaient recevoir en surplus la quantité d'air qui n'est plus admise dans les portions de poumons remplies de tubercules ou hépatisées. Mais la respiration ne consiste pas seulement dans le double mouvement par lequel l'air entre dans le poumon et en sort. L'essence de cette fonction est la transformation du sang veineux en sang artériel. Considérée sous ce point de vue, la respiration des phthisiques subit des altérations encore plus importantes à connaître et à bien apprécier que le dérangement de ses phénomènes mécaniques; et c'est même une chose assez remarquable, que le trouble de ceux-ci n'est pas toujours en proportion directe avec le trouble des phénomènes chimiques et vitaux de la respiration. Nous avons déjà vu, en effet, des cas où l'on n'observait que peu de dyspnée, bien qu'une très-grande partie du parenchyme pulmonaire fût devenue imperméable à l'air, envahi qu'il était par une inflammation chronique; dans d'autres cas, au contraire, la dyspnée était beaucoup plus considérable, bien que les poumons ne continssent que des tubercules miliaires

plus ou moins nombreux, entourés d'un parenchyme très-perméable. Nous nous sommes rendu compte de ces différences par la différence même de la marche de la maladie. L'influence de l'habitude n'est pas certainement moins grande sur certains actes de la vie nutritive que sur ceux de la vie de relation. Il faut remarquer encore que si moins d'air pénètre dans un poumon en partie induré, moins de sang doit réellement se former; de telle sorte qu'une espèce de compensation s'établit, et qu'il peut arriver dans certains cas que la quantité d'air introduite dans le poumon se trouve à-peu-près en rapport avec la quantité de sang à vivifier.

Les deux principaux effets qui doivent résulter de l'imperméabilité à l'air d'une partie du parenchyme pulmonaire sont relatifs au sang qui le traverse : 1°. Le passage de celui-ci à travers le poumon peut devenir moins libre; 2°. sa transformation de sang veineux en sang artériel peut être moins complète. De cette double modification qu'éprouve le sang à travers le poumon dans sa circulation et dans sa nature, résultent certains phénomènes morbides qui doivent un instant fixer notre attention.

Bichat a démontré que les obstacles mécaniques au cours du sang dans les diverses parties du corps, et dans le poumon en particulier, ne sont pas aussi nombreux et aussi puissans qu'on l'aurait pu croire avant les expériences de l'immortel physiologiste.

Dans le poumon, néanmoins, ces obstacles sont réels dans un certain nombre de circonstances. Ainsi, par exemple, l'anatomie a démontré que dans les espèces de brides, formées de tissu pulmonaire condensé, qui tra-

versent les excavations tuberculeuses, on trouve oblitérés de gros vaisseaux artériels ou veineux; une semblable oblitération s'observe aussi quelquefois dans de grosses branches vasculaires qui rampent sur les parois des cavernes. Si celles-ci sont très-vastes, il pourra arriver que la majeure partie des gros vaisseaux d'un lobe entier du poumon soit ainsi oblitérée; voilà un obstacle mécanique et très-réel à la circulation pulmonaire. On pourrait encore admettre *à priori* un pareil obstacle, lorsque le poumon est notablement induré autour des tubercules, soit crus, soit commençant à se ramollir, soit déjà transformés en cavernes. Considérez, en effet, dans quel état se trouve alors le parenchyme pulmonaire. La teinte grisâtre qu'il présente n'est plus le résultat, comme dans l'hépatisation grise de la pneumonie aiguë, d'une simple infiltration purulente; son extrême dureté, la sécheresse de sa coupe, excluent une pareille idée. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, l'inflammation chronique a épaissi, condensé le tissu du poumon; à l'instar d'autres parties également indurées par l'inflammation, ce tissu semble recevoir beaucoup moins de sang que dans l'état normal, ainsi que l'attestent et sa couleur et sa sécheresse, comme si, en même temps que la fibre cellulaire qui entre dans sa composition s'hypertrophiait de plus en plus, les vaisseaux tendaient à s'oblitérer, soit consécutivement à l'inflammation qui a pu les frapper, soit par suite de la compression à laquelle ils sont soumis, soit enfin parce qu'en même temps que les derniers rameaux bronchiques affaissés ne reçoivent plus d'air, les vaisseaux qui rampent sur leurs parois cessent de leur ap-

porter un sang qui ne trouverait plus l'air destiné à le vivifier.

D'ailleurs l'observation anatomique peut démontrer directement l'obstruction, l'oblitération d'une grande partie des vaisseaux d'un poumon induré. Conjointement avec mon excellent et savant ami, le docteur Blandin, prosecteur à la Faculté, j'ai poussé une injection fine dans l'artère pulmonaire d'un phthisique dont l'un des poumons contenait dans son lobe supérieur une caverne assez étendue avec induration grise considérable du tissu pulmonaire autour d'elle. L'injection pénétra avec facilité dans les diverses parties des poumons, excepté dans les points où existait l'induration. On la voyait s'arrêter aux limites qui séparaient celle-ci des portions de poumon encore perméables; cependant, dans ces dernières portions, la matière de l'injection avait passé jusque dans les plus petites ramifications vasculaires.

De la gêne qu'éprouve le sang à traverser les poumons placés dans les conditions que je viens d'indiquer, peuvent dépendre quelques phénomènes morbides. Je ne serais pas éloigné de penser que quelques hémoptysies, dues à une simple exhalation sanguine des bronches, ont leur cause dans un obstacle au passage libre du sang des diverses divisions des artères pulmonaire et bronchique dans les veines du même nom. On pourrait comparer alors l'exhalation sanguine qui se fait à la surface des bronches avec celle que plusieurs expérimentateurs ont déterminée artificiellement à la surface interne du canal intestinal en liant le tronc de la veine porte. Le fait suivant peut encore donner quelque consistance à cette idée.

Dans le courant du mois de mai 1825, j'ouvris, à la voirie de Montfaucon, un cheval abattu depuis quelques heures seulement. Un grand nombre des principales divisions des veines pulmonaires d'un des deux poumons étaient remplies et comme distendues par des caillots très-denses, en partie dépouillés de matière colorante, et intimement adhérens aux parois vasculaires. L'ensemble des caractères physiques de ces caillots, et surtout leur adhérence aux parois des veines qui les contenaient, me portèrent à regarder comme certain qu'ils s'étaient formés du vivant même de l'animal, semblables en cela aux caillots anciens, et paraissant marcher vers l'organisation, qu'on a trouvés quelquefois dans les veines de l'homme. Mais dans les bronches de ce même cheval, et seulement dans celles qui correspondaient à-peu-près aux veines obstruées, existait en grande quantité un liquide écumeux, d'une couleur rouge fort remarquable; ce même liquide remplissait une partie de la trachée-artère. L'exhalation de sang, ou au moins de sa matière colorante, dont les bronches de cet animal étaient le siége, ne pouvaient-elles pas dépendre de l'obstruction des veines pulmonaires? Si, dans ce cas, on regarde comme probable la corrélation de ces deux phénomènes, on ne sera pas en droit de repousser l'idée que chez les phthisiques la difficulté de la circulation pulmonaire peut causer certaines hémoptysies. Il s'en faut d'ailleurs que rien à cet égard soit rigoureusement démontré, et c'est là une de ces conjectures comme bien d'autres, que des recherches ultérieures pourront ou renverser ou faire passer au rang des vérités démontrées.

De l'obstacle au libre passage du sang à travers le pou-

mon, résulte encore, comme conséquence nécessaire, la stagnation du sang dans les cavités droites du cœur; de là, peut-être, les palpitations plus ou moins intenses dont se plaignent plusieurs phthisiques, à diverses périodes de leur maladie; de là aussi peut-être l'état de dilatation dans lequel on trouve assez souvent le cœur droit des phthisiques. Là, semblent se borner les effets produits par l'obstruction plus ou moins considérable des artères ou des veines pulmonaires. Il n'en résulte jamais, par exemple, un trouble assez marqué de la circulation veineuse générale, pour que des hydropisies plus ou moins étendues en soient le résultat. Très-rarement, en effet, on observe, chez les phthisiques, même un simple œdème des membres pelviens; presque toutes les fois que nous avons observé cet œdème porté à un certain dégré, avec ou sans ascite concomitant, avec ou sans infiltration des membres supérieurs, nous avons pù constater l'existence ou d'une maladie de foie, ou d'une maladie du cœur, soit d'ailleurs que celle-ci fût ou non consécutive au trouble de la circulation pulmonaire.

C'est encore à la gêne de la circulation pulmonaire qu'a été souvent attribuée la coloration rouge des joues d'un certain nombre de phthisiques. Cette opinion ne me paraît point exacte. Si cette teinte rouge des pommettes était le résultat de l'embarras de la circulation dans la veine cave supérieure, il est clair que cette teinte devrait être d'autant plus marquée, que la maladie est plus avancée, parce que c'est alors qu'existe surtout l'induration pulmonaire. Or, c'est précisément le contraire qu'on observe. La rougeur circonscrite des joues existe surtout vers le début de la phthisie, et en-

core à cette époque même est-elle loin d'être constante: elle appartient bien plutôt à la constitution dite scrophuleuse qu'à la phthisie pulmonaire, et, dans ce cas, on la voit exister bien long-temps avant qu'aucun signe n'annonce que le poumon contient des tubercules : à mesure que ceux-ci se multiplient et se ramollissent, à mesure qu'autour d'eux le poumon se désorganise, la rougeur des pommettes, si elle avait existé, s'efface graduellement, et est remplacée par une teinte pâle uniforme de la joue; c'est cette dernière teinte que l'on observe le plus souvent dans les divers degrés de la phthisie. Concluons donc que la rougeur plaquée des joues des phthisiques, rougeur qui est d'ailleurs chez eux beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit, ne saurait s'expliquer par la gêne de la circulation pulmonaire. C'est surtout, je le répète, un attribut de la constitution scrophuleuse, et l'on ne peut guères plus l'expliquer chez les individus doués de cette constitution, que l'on ne peut dire pourquoi, chez eux, la nutrition des ailes du nez, de la lèvre supérieure et des branches de l'os maxillaire inférieur, subit presque constamment la modification remarquable qui donne à ces parties un aspect si caractéristique.

Il est difficile de concevoir que dans un poumon devenu en partie imperméable à l'air, la totalité du sang veineux qui le traverse puisse, comme dans l'état sain du poumon, subir en entier la transformation qui le constitue sang artériel. Si, comme tout porte à le croire, le grand acte de l'hématose a lieu surtout dans le poumon, il semble que dans des poumons tuberculeux cette hematose ne pourra plus s'effectuer qu'incomplètement. L'on conçoit donc ainsi facilement comment une époque doit arriver dans la

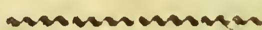
phthisie, où il ne se forme plus que très-peu de sang, ainsi que le prouve la décoloration générale du système musculaire, sans qu'il y ait d'ailleurs de congestion sanguine bien marquée dans aucun autre tissu. A cette petite quantité de sang, et à la mauvaise élaboration de celui qui existe, peut-on encore rapporter la détérioration toujours croissante de la nutrition proprement dite, ce marasme squellétique plus marqué dans la phthisie pulmonaire que dans aucune autre affection chronique, marasme qui est non-seulement le résultat de la disparition complète de la graisse, mais encore d'une véritable atrophie de beaucoup de tissus, et en particulier du système musculaire? Ne serait-ce non plus quelquefois qu'une simple atrophie, semblable à celle des muscles, et toujours dépendant de la même cause, que l'amincissement remarquable que présentent chez beaucoup de phthisiques les parois de l'estomac? (*Voyez* plus bas l'article sur les maladies qui peuvent compliquer la phthisie pulmonaire.)

Il suit des considérations précédentes, que la respiration des phthisiques, à un certain degré de leur maladie, se rapproche de la respiration de certains animaux (batraciens), chez lesquels il n'y a qu'une partie du sang ramené de toutes les parties vers le cœur, qui reçoive dans les poumons l'influence de l'air; c'est cette respiration partielle que les physiologistes regardent comme la principale cause de la température peu élevée de ces animaux. Il m'a semblé curieux de constater si chez les phthisiques aussi la température était moins élevée que chez les autres hommes. J'ai trouvé effectivement que chez un assez grand nombre de ces malades le thermomètre de Réaumur, placé sous l'aisselle, ne s'élevait

pas au-dessus de 29° ; chez quelques-uns il ne dépassait pas 28°. Cette température, plus basse que celle de l'état normal, n'a été observée d'ailleurs que chez des individus dont les poumons étaient déjà creusés de cavernes, et indurés dans une grande partie de leur étendue. Mais je dois dire que chez d'autres malades, placés dans les mêmes conditions sous le rapport de l'altération pulmonaire, le thermomètre s'est élevé entre 31 et 32°, comme dans l'état sain. Ce sont des observations à répéter et à suivre.

Enfin, n'est-ce pas encore ainsi qu'on peut expliquer le petit volume auquel on trouve souvent le cœur réduit chez les phthisiques (je ne parle pas des cas dans lesquels il y a en même temps hypertrophie des parois). Cette espèce d'atrophie du cœur semble être, comme l'atrophie des muscles de la vie animale, le résultat de la détérioration générale qu'a subie la nutrition. Elle peut aussi dépendre de ce qu'à une certaine époque de la phthisie le cœur ne reçoit plus que très-peu de sang, comparativement à celui qui lui est envoyé dans l'état de santé. A une autre époque de la phthisie, au contraire, lorsque beaucoup de sang était encore formé, et que des obstacles à la circulation existaient dans le parenchyme pulmonaire, le cœur droit s'était dilaté, et souvent aussi ses parois s'étaient simultanément hypertrophiées. Ainsi augmentent de volume les vaisseaux qui, sous l'influence d'une cause quelconque, viennent à recevoir plus de sang que dans l'état normal. Plus tard cette cause d'augmentation de volume n'existe plus, et l'on conçoit qu'après avoir été hypertrophié, le cœur puisse alors non-seulement revenir à son volume ordinaire,

mais encore s'atrophier, ainsi que cela arrive pour les artères ou les veines que moins de sang traverse. Dans ce cas, si je puis ainsi dire, le traitement de Valsalva est mis en œuvre par la nature.



§ IV. Signes fournis par la toux.



48. Plusieurs auteurs ont cherché à distinguer la bronchite simple de la bronchite avec formation de tubercules, par les caractères de la toux qui se montre dans l'une et l'autre de ces affections. L'observation clinique montre qu'il y a effectivement des cas dans lesquels la toux qui se manifeste chez des individus atteints de tubercules pulmonaires a des caractères qu'on ne rencontre pas dans la toux produite par une simple inflammation aiguë ou chronique des bronches. C'est ainsi que, dans le premier degré de la phthisie, lorsque le parenchyme pulmonaire n'est encore parsemé que de tubercules crus ou peu nombreux, on observe une petite toux sèche, dont le point de départ est souvent rapporté par les malades au larynx, parce que ce n'est que dans ce dernier organe qu'ils éprouvent, avant et pendant la toux, quelque sensation pénible; mais il ne faut point que le médecin se laisse abuser à cet égard : bien souvent nous avons eu occasion d'observer des individus qui rapportaient ainsi leur toux au larynx, comme d'autres y rapportent le siége de leur hémoptysie; ils ne pouvaient pas croire que leurs poumons fussent affectés,

tant ils éprouvaient peu de gêne dans la poitrine : cependant, après la mort, nous trouvions dans les poumons de nombreux tubercules ; le larynx ne nous offrait souvent qu'un peu de rougeur, semblable à celle qui existait dans la trachée-artère et dans les bronches. Il est permis de croire que si le larynx semble être à plusieurs phthisiques le point de départ de plusieurs des accidens qu'ils éprouvent, et de la toux en particulier, c'est parce qu'en raison de la plus grande sensibilité du larynx, les impressions morbides sont ressenties plus vivement, plus énergiquement par la membrane muqueuse de cet organe que par celle qui tapisse le reste des voies aériennes. Cette plus grande sensibilité du larynx n'est pas une pure conjecture ; d'abord, l'anatomie seule tendrait à la faire admettre, puisque le larynx reçoit plus de nerfs que la trachée-artère et les bronches ; mais de plus, introduisez un instrument dans le canal aérien d'un animal vivant, à travers une ouverture pratiquée au-dessous du cartilage cricoïde ; dirigez cet instrument en haut dans le larynx, l'animal témoignera sa souffrance par des cris et par une grande agitation ; portez ensuite le même instrument en bas dans la trachée-artère, et jusqu'au dessous de la bifurcation des bronches, l'animal restera à-peu-près impassible.

Cette petite toux sèche, qui marque le début d'un certain nombre de phthisies, présente encore un autre caractère qu'il ne faut point négliger ; c'est qu'après avoir cessé, elle est très-sujette à récidiver. La cause la plus légère suffit pour la rappeler avec une remarquable facilité. Ce genre de toux ne s'observe guère dans une bronchite sans tubercules ; mais cela prouve-t-il que les

tubercules, préexistant à la bronchite, causent les fréquens retours de celle-ci? Cette opinion peut être soutenue, mais elle n'est pas sans réplique; car on peut tout aussi bien concevoir que la toux sèche et petite dont il est question puisse être le résultat d'une légère irritation primitive des bronches, et qu'en vertu d'une prédisposition particulière cette irritation soit sujette à récidiver, comme chez d'autres individus on voit récidiver des angines sous l'influence de la plus faible cause. On conçoit encore que, consécutivement à ces fréquens retours d'irritation bronchique, il pourra se développer des tubercules qui, une fois formés, deviendront à leur tour une cause permanente de la bronchite légère qui leur avait d'abord donné naissance, et peut-être alors seulement celle-cideviendra-t-elle continue.

Si donc il y a de grandes probabilités pour admettre que la petite toux sèche, et remarquable par ses fréquens retours, dont nous venons de parler, n'annonce souvent qu'une forme particulière de bronchite qui précède les tubercules, il faudra en conclure, d'une part, que cette espèce de toux doit être plutôt considérée dans un grand nombre de cas comme pouvant faire craindre le développement des tubercules, que comme annonçant leur existence actuelle; il faudra aussi en conclure, d'autre part, qu'une toux intense revenant par quintes pénibles, telle que l'a produite une forte bronchite, peut, aussi bien que la précédente, si elle se prolonge, faire craindre le développement ultérieur des tubercules. Ainsi, cette production accidentelle peut également se développer dans le mésentère, soit à la suite de très-légères entérites qui, sujettes à de fréquens retours, n'ont annoncé chaque fois

leur existence que par des symptômes très-peu graves et fuyant en quelque sorte, soit à la suite d'une inflammation violente du canal intestinal; ici seulement, comme pour les poumons, l'observation montre que le premier cas est plus fréquent que le second. Nous insistons sur ces faits, parce que trop souvent on a attaché trop d'importance à la forme sous laquelle se montre un symptôme, pour diagnostiquer, d'après cette forme, l'existence de telle ou telle altération d'organes.

49. A une époque plus avancée de la maladie, on observe encore dans la toux plusieurs variétés. Chez plusieurs, la toux reste sèche pendant très-long-temps, même jusqu'à la mort, ou du moins elle ne s'accompagne que d'une expectoration très-peu abondante, et formée par une petite quantité de mucus. On comprend qu'il en doit être ainsi, lorsque, d'une part, aucun tubercule n'a formé caverne, et que, d'autre part, les bronches médiocrement irritées sécrètent seulement un peu plus de mucosités que dans l'état de santé. Dans un certain nombre de cas, la toux continue à être intense; elle revient par quintes fréquentes et pénibles, qui ont lieu surtout pendant la nuit ou dans la matinée. Il est des individus chez lesquels le simple changement de position dans le lit, l'action de parler, ou même celle de boire, ramènent la toux sous forme de quintes prolongées. Ce genre de toux ne saurait annoncer tel ou tel état des tubercules; il dépend surtout de l'intensité de l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Nous avons vu chez quelques enfans atteints de tubercules pulmonaires, la toux revêtir une sorte de forme convulsive, et tous les symptômes de

la coqueluche apparaître. Dans ce cas, nous n'avons trouvé dans le larynx aucune lésion particulière qui pût nous rendre compte de cette forme insolite de la toux, et nous n'avons pu l'attribuer qu'à une disposition individuelle du sujet.

D'autres phthisiques présentent un phénomène contraire au précédent. A mesure que leur maladie fait des progrès, et que le parenchyme pulmonaire se creuse de plus larges cavernes, leur toux devient moins intense et moins fréquente; elle n'a plus lieu par quintes, mais seulement l'expulsion de chaque crachat est précédée d'un léger effort de toux, qui ne cause pas la moindre fatigue aux malades. Ceux-ci se bercent alors d'un espoir, qui est bien vain sans doute, puisque la toux ne présente ordinairement ces caractères, à un certain degré de la phthisie, que lorsqu'il existe dans les poumons de vastes excavations qui communiquent largement et directement avec de gros tuyaux bronchiques.

5o. Enfin, dans quelques cas rares, mais dont nous possédons des exemples, des tubercules naissent et se multiplient dans les poumons, sans que leur présence soit en aucune manière annoncée par la toux. C'est principalement dans les cas où le parenchyme pulmonaire venait à être envahi par des tubercules pendant le cours d'une autre maladie chronique, ou vers la fin d'une maladie aiguë, que nous avons bien constaté cette absence complète de toux. Nous citerons ici en particulier le cas d'un jeune homme qui était atteint d'une double phlegmasie chronique du péritoine et de la membrane muqueuse intestinale. Ce malade suait chaque matin très-abondamment

de la tête, du cou et de la poitrine : il se plaignait depuis quelque temps d'un peu de dyspnée. Ces symptômes, et surtout la sueur partielle des parties supérieures du corps, nous portaient à soupçonner chez lui l'existence de tubercules pulmonaires. Interrogé sous ce rapport, il nous dit qu'un an auparavant il avait eu un rhume assez intense, mais que depuis six mois il *ne toussait plus du tout*. La sonoréité de la poitrine était partout très-grande, partout le bruit respiratoire s'entendait avec netteté, mais *avec plus de force que dans l'état normal*. Cette dernière circonstance était encore pour nous un motif de penser qu'en un ou plusieurs points du poumon existait un obstacle à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires, et cet obstacle, en raison des sueurs surtout, pouvait consister dans des tubercules; mais comment aurait-on pu l'affirmer? Le malade ne tarda pas à succomber à l'affection abdominale. Jusqu'à sa mort, on n'observa du côté de la poitrine rien autre chose que ce qui vient d'être noté. L'ouverture du cadavre démontra dans l'intestin et dans le péritoine les lésions qui avaient été annoncées (ulcération dans l'iléum, le cœcum et le colon, avec matière tuberculeuse dans leur fond, sur leurs bords, ou autour d'elles, ramollissement rougeâtre de la muqueuse gastrique, liquide séro-purulent dans le péritoine). Mais de plus on acquit la conviction de ce qui n'avait été que soupçonné pendant la vie : dans les deux poumons étaient disséminés de nombreux tubercules, dont le volume variait depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une noisette; le plus grand nombre étaient à l'état de crudité, quelques-uns présentaient déjà à leur centre un ramollissement assez avancé; autour de ces

derniers le parenchyme pulmonaire présentait soit de l'hépatisation rouge, soit un engouement très-prononcé; ailleurs il était sain, crépitant, et remarquable même par la petite quantité de sang qu'il contenait. Il était important d'examiner l'état des bronches et des autres parties du canal aérien; car, puisqu'il n'y avait pas eu de toux, on devait présumer qu'on ne les trouverait point enflammées : c'est ce qui fut effectivement constaté. La membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère, des grosses bronches et de leurs ramifications, fut trouvée blanche dans toute son étendue.

Ainsi, cette absence d'inflammation des voies aériennes pouvait rendre raison de l'absence actuelle de la toux : des tubercules pulmonaires peuvent donc exister sans bronchite. Le fait précédent le démontre; mais il apprend aussi (et cette circonstance est importante) qu'antécédemment, à une époque encore peu éloignée, il y avait eu une forte inflammation des bronches, à laquelle pouvait être rapportée l'origine première des tubercules. C'est ainsi que chez beaucoup d'enfans, mais non chez tous les enfans, comme l'a dit trop absolument M. Broussais (1), l'engorgement tu-

(1) C'est certainement une très-belle et très-juste conception que celle qui attribue l'inflammation des organes glanduleux qui communiquent d'une manière plus ou moins directe avec les membranes tégumentaires interne ou externe, à l'inflammation primitive de celles ci. Ainsi nul doute que les glandes lymphatiques situées au voisinage des muqueuses ne puissent s'irriter consécutivement à l'inflammation de celles-ci, de même que nous voyons sous nos yeux les glandes lymphatiques cervicales se tuméfier à la suite d'un érysipèle de la face ou du cuir chevelu, et plus encore à la suite d'une inflammation chronique de ces mêmes parties, comme on peut l'observer chez beaucoup d'enfans qui ont la teigne. Nul doute que les glandes salivaires ne

berculeux des ganglions mésentériques est précédé de tous les symptômes d'une entérite : mais quelquefois cette dernière cesse, et après la mort on trouve l'intestin parfaitement sain, tandis que l'affection tuberculeuse du mésentère survit à la cause qui l'a produite.

Peu de temps après la mort du malade dont il vient d'être question, entra à l'hôpital un autre individu, jeune comme lui, et récemment arrivé à Paris. Il présentait l'ensemble des symptômes de la fièvre dite inflammatoire : en examinant l'état de ses différens organes, on reconnaissait chez lui une double inflammation de la membrane muqueuse des bronches et de celle du canal intestinal, inflammation plus fâcheuse par son étendue que par son intensité dans chacun des points qu'elle occupait. Le malade accusait, en particulier, une toux fréquente, pénible, accompagnée d'une sensation désagréable de picotement derrière le sternum et sous les deux clavicules. Jusqu'à son arrivée à Paris, cet homme assurait s'être très-bien porté. Au bout de douze à quinze jours, après que d'abondantes émissions sanguines eurent été pratiquées, les symptômes de gastro-entérite se dissipèrent, et avec eux la fièvre tomba. Mais la bronchite

puissent s'enflammer à la suite d'une stomatite, le foie consécutivement à une duodénite, le testicule après une urétrite, etc. ; mais il n'est nullement physiologique de dire qu'il en doit être toujours ainsi. L'observation dément d'ailleurs cette assertion ainsi généralisée : ne voyons-nous pas tous les jours les ganglions lymphatiques sous-cutanés s'enflammer, se tuméfier, devenir tuberculeux d'une manière primitive ? Pourquoi n'en serait-il pas de même des ganglions lymphatiques intérieurs, de ceux du mésentère, par exemple ? Il sied mal à notre faible intelligence de vouloir assigner des bornes absolues aux actes de la nature, dans l'état de santé comme dans celui de maladie.

persistait, les forces ne revenaient pas, et chaque soir le malade ressentait de la chaleur, un mal-aise général, comme si alors il eût eu un léger mouvement fébrile. Aucun signe n'annonçait qu'il y eût affection du parenchyme pulmonaire. M. Lerminier redouta le développement de tubercules. Pendant les quinze jours suivans la toux devint de moins en moins forte, et enfin elle disparut complètement. Aucun symptôme n'annonçait plus alors l'existence de la bronchite; aucun phénomène n'indiquait d'ailleurs la souffrance de quelque organe en particulier; et cependant l'embonpoint et les forces diminuaient chaque jour: le pouls était habituellement un peu fréquent, sans que d'ailleurs la peau fût chaude; chaque soir le mouvement fébrile devenait plus prononcé. Qu'avait ce malade? Était-il atteint d'une fièvre hectique essentielle? mais cet état morbide est au moins fort rare. Il nous parut plus conforme à l'observation d'admettre que chez lui existait une lésion organique quelconque, dont aucun symptôme local ne révélait l'existence. Certes, de tels cas sont beaucoup plus fréquens que ceux de marasme, de fièvre hectique, dont on ne trouve après la mort aucune cause matérielle appréciable. Cependant, au bout de peu de temps, l'appétit qui était revenu se perdit de nouveau, de la diarrhée survint, puis le malade fut pris d'un violent point de côté au-dessous du sein gauche, et il succomba promptement avec tous les signes d'un épanchement pleurétique. Il faut bien noter que depuis le moment qui s'écoula entre la terminaison de la bronchite aiguë et l'invasion du point pleurétique, il y eut absence complète de toux. A l'ouverture du cadavre, on trouva de nombreux tubercules miliaires dans les deux pou-

mons, dont le parenchyme était sain dans leurs intervalles. Les bronches ne furent point examinées, ce que nous regrettons beaucoup en raison de l'absence de la toux. Il y avait d'ailleurs épanchement purulent considérable dans la plèvre gauche, ramollissement avec légère injection de la muqueuse gastrique; existence de rides rougeâtres à la surface interne du gros intestin.

Si nous analysons cette observation sous le rapport de la succession et de l'enchaînement des phénomènes morbides, nous regarderons comme vraisemblable que les tubercules se sont développés d'une manière aiguë, consécutivement à la bronchite intense qui compliquait la gastro-entérite lors de l'entrée du malade à l'hôpital. Nous ne pourrons pas révoquer en doute l'existence de ces mêmes tubercules à l'époque où la *toux n'existait plus*, puisque celle-ci ne recommença que cinq à six jours avant la mort, à dater du moment de l'invasion de la pleurésie, et qu'il serait absurde de supposer que les tubercules ont pu se développer dans ce court espace de temps. Enfin, c'est aux tubercules formés dans le poumon, et qui n'y annonçaient leur existence par aucun symptôme local, que nous devons rapporter la profonde altération de la nutrition, le dépérissement toujours croissant que nous offrit ce malade.

51. On admet généralement l'existence d'un certain nombre de toux sympathiques liées à l'affection de divers organes, tels que le foie, l'estomac, l'utérus, etc.; de là les noms de toux hépatique, gastrique, etc., imposés à ces espèces de toux, qui existent, disent les auteurs, sans altération des poumons ou des bronches, et qui sem-

blent être le résultat d'un simple consensus nerveux. Je ne nie pas l'existence de cette toux sympathique; mais je crois que la fréquence en a été singulièrement exagérée, et que dans beaucoup de cas de ce genre qu'on a rapportés, un examen plus attentif aurait fait découvrir une lésion idiopathique du parenchyme pulmonaire ou des bronches, qui souvent échappait d'autant plus facilement à l'investigation, que, survenant comme complication pendant le cours d'une affection chronique de l'estomac ou du foie, elle s'annonçait alors par des symptômes peu tranchés. (*Voyez* plus bas l'article des complications de la phthisie.)



§ V. Signes fournis par l'expectoration.



52. En parlant de l'utilité de l'examen de l'expectoration, comme signe dans les maladies de poitrine, Vanswieten a dit: *Certum est quòd in variis pectoris morbis sputa attentam mereantur considerationem.* Cette assertion est loin d'être également rigoureuse pour toutes les affections du poumon. Caractéristique et véritable signe pathognomonique dans la pneumonie aiguë, l'expectoration n'est plus d'aucune valeur dans la pneumonie chronique: elle ne fournit que des signes négatifs dans la pleurésie, si ce n'est dans le cas rare où l'épanchement formé dans la plèvre s'est fait jour à travers les bronches. Enfin, dans les divers degrés de la phthisie pulmonaire, elle ne

diffère point dans bien des cas de l'expectoration d'une simple bronchite aiguë ou chronique. Cependant il est un certain nombre de circonstances dans lesquelles l'expectoration, chez les phthisiques, peut fournir plus d'un renseignement précieux. Aussi la plupart des auteurs nous semblent-ils en avoir traité trop légèrement. Les crachats, dans la phthisie, leur ont-ils paru ne pas présenter des caractères sûrs, d'après lesquels il fût possible d'établir le diagnostic de la maladie? ou bien leur a-t-il semblé à-peu-près impossible de trouver des termes qui pussent en donner une peinture fidèle? Incertitude dans les caractères, difficulté dans la description : tel est le double écueil contre lequel la plupart des auteurs semblent avoir craint d'échouer. Lorsqu'en effet on se livre à un examen attentif de l'expectoration des phthisiques, on arrive à ce résultat peu satisfaisant, savoir : que la seule inspection des crachats peut donner des probabilités plus ou moins fortes sur l'existence de la phthisie, mais presque jamais une certitude entière. Le paragraphe que nous allons consacrer à leur examen, ne sera en quelque sorte qu'un développement de cette proposition. On concevra d'ailleurs facilement combien doivent être incertains les signes que fournit l'expectoration dans la phthisie, si l'on réfléchit; 1°. que la totalité des crachats, au commencement de cette maladie, et leur majeure partie, dans ses périodes subséquentes, ne sont qu'un produit de la sécrétion bronchique; 2°. que la muqueuse des bronches peut d'ailleurs fournir un liquide, qui, dans certains cas, se rapproche infiniment par son aspect du liquide formé dans une excavation tuberculeuse.

52. Deux méthodes ont été suivies pour parvenir à distinguer les crachats de la phthisie de ceux qui appartiennent aux autres maladies du poumon. Les uns ont eu recours à l'emploi des réactifs chimiques; les autres, en plus grand nombre, se sont bornés à l'examen de leurs propriétés physiques.

53. La présence du pus dans les crachats a paru longtemps aux médecins un signe pathognomonique, qui, une fois constaté, leur semblait annoncer d'une manière infaillible l'existence de la phthisie pulmonaire. Mais les essais multipliés qui ont été faits pour distinguer dans la matière expectorée le pus du mucus ont été jusqu'à présent infructueux. Pourrait-il en être autrement? nous ne le pensons pas. Rien n'est, à la vérité, plus dissemblable que le pus de bonne nature fourni par un phlegmon, et le mucus exhalé par une membrane saine, et l'analyse chimique peut facilement en montrer la différence. Mais la distinction de ces deux produits devient bien autrement délicate, lorsqu'on veut soumettre à l'analyse le mucus sécrété par une membrane enflammée : c'est alors un liquide qui présente dans sa composition autant de variétés qu'il peut y avoir de modes différens d'irritation dans la membrane qui le fournit, et qui enfin se transforme insensiblement en un liquide tout-à-fait semblable au pus, ainsi qu'on le voit dans l'inflammation des muqueuses pulmonaire, urétrale et oculaire. Comment, d'après cela, espérer de parvenir à quelque résultat constant et positif?

Nous allons toutefois rendre compte de quelques essais auxquels nous nous sommes livrés.

L'expérience la plus ancienne et la plus simple consiste à mettre la matière expectorée en contact avec de l'eau ordinaire ou avec de l'eau salée, dans laquelle les corps perdent une plus grande partie de leur poids. On dit que le mucus surnage et que le pus se précipite. Nous avons souvent répété cette expérience avec plusieurs espèces de pus et de mucus. Le pus sécrété par la plèvre et par le péritoine s'est précipité au fond de l'eau sous forme de gros flocons. Nous avons vu également la matière recueillie dans des cavités tuberculeuses gagner le fond de l'eau; mais, différent du pus des membranes séreuses, elle s'y divisait en une foule de petits grumeaux d'un blanc mat; l'eau perdait en même temps sa transparence, et acquérait une teinte laiteuse très-prononcée. En laissant le liquide plusieurs jours de suite dans un repos parfait, on le voyait reprendre peu-à-peu sa transparence. L'eau n'a jamais été troublée par le pus extrait de la plèvre et du péritoine.

Du mucus provenant des fosses nasales d'un individu sain s'est à-peu-près comporté comme le pus des membranes séreuses : il est d'abord resté suspendu au milieu de l'eau; puis, à l'instar du pus de la plèvre, il s'est précipité sans se diviser et sans troubler le liquide.

Nous avons recueilli sur la membrane bronchique une assez grande quantité de mucus opaque, filant et mêlé de bulles d'air. Nous l'avons vu tantôt surnager à l'eau, tantôt rester suspendu au milieu du liquide, à l'aide de longs filamens, qui s'étendaient jusqu'à la surface de celui-ci. Au bout d'un temps assez court, l'air, mêlé à ces filamens, et qui les retenait à la surface de l'eau, se dégageait, et le mucus se précipitait au fond de l'eau

sous forme de gros flocons; d'autres fois, nous l'avons vu gagner sur-le-champ le fond du liquide, comme aurait dû faire, d'après les auteurs, du véritable pus. Soit d'ailleurs qu'il surnage, reste suspendu ou se précipite, ce mucus ne trouble la transparence de l'eau que par une agitation forte et prolongée, phénomène contraire à celui qu'a présenté la matière puriforme extraite des cavernes. Le liquide acquiert alors une teinte légèrement laiteuse.

Ces faits étant connus, voyons comment se comporteront avec l'eau les crachats de la bronchite simple et ceux de la phthisie.

Les crachats de la bronchite chronique présentent les mêmes variétés sous ce rapport que ceux que vient de nous offrir le mucus recueilli à la surface des bronches. Chez un grand nombre de phthisiques, dont les poumons contenaient des tubercules crus, ramollis ou déjà creusés en cavernes, les crachats se sont encore comportés de même. Mais chez d'autres, dont les poumons contenaient des cavernes plus considérables, les crachats se séparaient ordinairement en deux portions, dont l'une se précipitait sur-le-champ, en troublant la transparence de l'eau, et formant un dépôt blanc ou grisâtre, comme avait fait la matière tuberculeuse recueillie dans une caverne. L'autre portion surnageait d'abord, mais au bout de dix à douze heures, on la trouvait également précipitée (résultat semblable à celui que nous avaient donné certaines espèces de mucus), et la transparence de l'eau n'était plus que très-légèrement troublée. Ces faits semblaient nous indiquer, dans les crachats de ces malades, l'existence de deux matières différentes : 1°. d'un simple

mucus; 2°. d'une matière plus ou moins analogue à du pus, fournie par une excavation tuberculeuse. Nous fûmes alors curieux de voir ce qui arriverait, si nous mêlions en diverses proportions ces deux matières. En conséquence, une certaine quantité de matière tuberculeuse ramollie, prise dans une caverne, fut mêlée à des crachats muqueux appartenant à un malade atteint de bronchite aiguë. Avant que le mélange n'eût été opéré, les crachats restaient suspendus dans l'eau, dont la transparence était conservée. Après le mélange, ils se précipitèrent, et l'eau acquit une teinte laiteuse. Ainsi, dans cette expérience, le mucus, une fois mêlé à la matière tuberculeuse, fut entraîné avec elle au fond de l'eau. Dans d'autres expériences, en ne mêlant que très-peu de matière tuberculeuse à beaucoup de mucus, et ayant soin que le mélange fût intime, aucun précipité n'eut d'abord lieu, comme si dans ce cas le mucus eût retenu le pus à la surface; mais, à l'aide d'une forte agitation, nous vîmes plusieurs grumeaux d'un blanc mat se séparer du mélange et gagner le fond de l'eau.

De ces faits, on peut tirer les conclusions suivantes :

1°. Chez un grand nombre de phthisiques, les crachats ne sont formés que par des mucosités que fournit la membrane muqueuse des voies aériennes; mais, en raison des qualités infiniment variables de ces mucosités, la matière des crachats, traitée par l'eau, pourra se comporter très-différemment, surnager, rester suspendue, se précipiter; cette dernière circonstance ne saurait donc suffire pour démontrer la présence de la matière tuberculeuse dans les crachats. Il faut dire toutefois que la précipitation subite au fond de l'eau est beau-

coup plus commune pour celle-ci que pour le mucus.

2°. Chez d'autres phthisiques, les crachats sont constitués par un mélange de mucus et de matière fournie par des tubercules ramollis ou par des cavernes. Mêlés à l'eau, ils se comporteront différemment, suivant la proportion et le mélange plus ou moins intime de ces deux élémens. Toutefois, la formation subite d'un précipité blanc, avec trouble de la transparence de l'eau, pourra indiquer en général la présence d'une quantité plus ou moins grande de matière tuberculeuse dans les crachats.

Poursuivons cet examen avec des réactifs chimiques.

Nous avons mis en contact avec l'acide sulfurique affaibli de la matière tuberculeuse ramollie, du pus sécrété par les parois des cavernes, des crachats de phthisiques et ceux de malades atteints de simple bronchite chronique, enfin du mucus pris dans le pharynx et dans les fosses nasales; toutes ces matières ont été également dissoutes. L'acide rougit d'abord, puis noircit, sa température s'élève. Si on verse sur cette dissolution une petite quantité d'eau, le liquide prend une couleur d'un blanc grisâtre; si l'on ajoute plus d'eau, on voit un dépôt abondant et grumeleux se former peu-à-peu, et au bout de quelques heures, le liquide est incolore et transparent. Darwin avait annoncé que dans cette expérience on pouvait distinguer le pus du mucus, parce que le premier formait au fond du vase un sédiment grisâtre, tandis que le second restait suspendu sous forme de petits flocons. Nous n'avons pas remarqué cette différence.

L'ammoniaque, versée sur la matière purulente des cavernes, la dissout rapidement. Le liquide prend l'aspect et la consistance d'une gelée transparente, incolore,

d'une grande ténacité. Ce fait est noté dans la chimie de Thomson, comme un de ceux qui peuvent le mieux servir à caractériser le pus. Le mucus se dissout également dans l'ammoniaque, mais le mélange ne prend pas l'aspect gélatiniforme. En soumettant à cette expérience les crachats des phthisiques, nous n'avons observé que deux fois cet aspect. Dans la plupart des cas, la dissolution s'est opérée sans que le liquide augmentât de consistance; d'autres fois, enfin, la dissolution n'a pas eu lieu.

Déjà, du temps d'Arétée, et avant lui, plusieurs procédés étaient employés pour distinguer les crachats de la phthisie pulmonaire de ceux qui appartiennent à d'autres affections du poumon; mais ce grand observateur n'ajoutait que peu de confiance à ces divers procédés. *Quicumque aut igne aut aquâ sputa explorant ac notant, hi haud ità multùm phthoën mihi dignoscere videntur; namque visio quolibet alio sensu certior est.*

54. Comme Arétée, nous pensons que c'est surtout à l'aspect particulier des crachats, à leur forme, à leur consistance, à leur couleur, à leur odeur, à leur composition, etc., en un mot, à l'ensemble de leurs propriétés physiques, qu'il faut avoir égard pour reconnaître les crachats qui appartiennent à la dégénération tuberculeuse des poumons.

55. Au début de la phthisie, lorsque la persistance de la toux, les hémoptysies fréquentes, l'amaigrissement qui commence à devenir sensible, les mouvemens fébriles qui se manifestent par intervalles, semblent an-

noncer une lésion du poumon plus grave qu'une simple bronchite, les crachats n'offrent encore aucun caractère. Une toux sèche s'observe chez beaucoup de malades; chez d'autres, elle est accompagnée, dès le principe, d'une expectoration catarrhale; tantôt, d'ailleurs, celle-ci est opaque et infiniment variable, comme dans la bronchite chronique, tantôt, bien que persistant déjà depuis long-temps, les crachats restent constamment ceux de la bronchite aiguë (1); cette dernière circonstance est même digne de remarque, parce que c'est une de celles qui peut porter à redouter l'existence des tubercules, lorsque rien n'en donne encore la certitude. Mais ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que dans cette première période de la phthisie, les crachats peuvent se présenter indifféremment avec tous les caractères que nous venons de signaler.

Cependant, lorsque la toux a déjà duré un certain temps, et que chaque jour l'on observe attentivement la matière de l'expectoration, on voit apparaître par intervalles, au milieu de la mucosité trouble qui la forme, de petits grumeaux d'un blanc mat, ou tirant un peu sur le jaune, assez consistans, et dont le volume varie depuis celui d'une très-petite tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois. Bayle les a assez exactement comparés à du riz bien cuit. Leur existence avait été signalée par Hippocrate, qui les comparait à des grains de grèles. Suivant lui, ils annonçaient la phthisie et avaient une grande tendance à devenir purulens. Baglivi a aussi beaucoup insisté sur la présence de ces granulations blanchâtres ou jaunâtres

(1) *Voyez* sur les caractères de ces crachats, tom. II.

dans les crachats des individus menacés de phthisie.

Il serait facile de confondre les petits grumeaux dont il vient d'être question avec d'autres de même volume, et d'apparence à-peu-près semblable, qui sont souvent expectorés pendant le cours du catarrhe pulmonaire le plus simple, ou qui sont même rejetés par des personnes qui ne toussent pas. Nous avons déjà dit (tom. 2, p. 49) que ces grumeaux provenaient des amygdales, ou bien étaient un simple produit de la sécrétion des muqueuses buccale et pharyngienne. Nul doute qu'ils ne s'observent beaucoup plus souvent, quoiqu'on en ait dit, que ceux qui sont formés par des fragmens de matière tuberculeuse; pour les distinguer les uns des autres, on a opposé la grande friabilité, l'aspect comme caséeux de ceux-ci à la viscosité, à la ténacité assez considérable des premiers; ces caractères distinctifs sont réels dans un certain nombre de cas; mais il ne faudrait pas leur accorder une valeur trop absolue. En effet, l'observation nous a démontré que dans quelques circonstances la mucosité, ordinairement sécrétée par les follicules répandus sur la surface de la membrane gastro-pulmonaire, peut sortir de ces follicules altérée au point qu'elle présente tout-à-fait l'aspect de la matière sébacée formée par les follicules cutanés dans leur état normal; elle peut même quelquefois acquérir la consistance, la couleur, en un mot, toutes les propriétés physiques du plâtre saturé d'eau (1). Il suit de ces faits que ce n'est toujours qu'avec une certaine méfiance qu'on doit faire dépendre des tubercules les grumeaux mêlés aux cra-

(1) C'est surtout chez le cheval que nous avons eu occasion de constater ces remarquables modifications de la matière sécrétée par les follicules muqueux.

chats dont il est maintenant question, lorsqu'aucun autre signe n'annonce d'ailleurs l'existence des tubercules.

Souvent encore, au début de la phthisie, ou pour mieux dire, lorsqu'on ne fait que la redouter, les crachats présentent d'autres particularités auxquelles on a attaché une importance plus ou moins grande. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer de longues stries, fines et déliées, au milieu du liquide incolore, filant, transparent ou trouble, qui forme alors les crachats; d'autres fois, ces striés sillonnent le mucus plus opaque qui compose la majeure partie de ces mêmes crachats, et dont elles se distinguent par leur couleur d'un blanc mat ou légèrement jaunâtre, analogue à la couleur des grumeaux précédemment décrits.

Chez des malades qui avaient présenté une semblable expectoration, nous avons ordinairement trouvé les poumons remplis de petits tubercules, la plupart durs, et dont quelques-uns commençaient déjà à se ramollir à leur centre. Quelquefois il nous a été possible, par une dissection attentive, de découvrir des tuyaux bronchiques très-petits, presque capillaires, qui s'ouvraient dans la petite cavité où était contenue la matière tuberculeuse.

Que si l'on rapproche maintenant la nature de l'expectoration de l'état du poumon, on sera porté à regarder comme probable que les crachats contiennent déjà une petite quantité de matière tuberculeuse, qui se présente sous des formes variées (en grumeaux ou en filets), selon son degré de ramollissement, selon la forme et la grandeur de l'ouverture qui lui a livré passage. Une fois parvenue dans les petites ramifications

des bronches, on peut supposer qu'elle s'avance bientôt dans les plus grosses, et s'y mêle au mucus sans se confondre avec lui. Tout cela est sans doute fort admissible; mais, de même que les grumeaux dont il a été précédemment question, les stries ou filamens qui sillonnent souvent les crachats des individus réputés phthisiques, sont loin d'avoir toujours leur source dans des tubercules; nous les avons effectivement bien observés dans des cas où l'ouverture du cadavre nous prouva qu'aucun tubercule n'existait dans les poumons, et nous croyons que ces stries blanchâtres, vermicelliformes, regardées par plusieurs personnes comme un produit de tubercules qui commencent à se ramollir, se forment bien plus souvent dans de petites ramifications bronchiques, dont la sécrétion peut différer de celle qui a lieu dans de plus gros canaux.

56. Il suit de ce qui précède que tant que les tubercules, même ramollis, ne communiquent point largement avec les bronches, les crachats ne peuvent présenter que des caractères très-douteux, comme propres à faire reconnaître l'existence de la phthisie. L'expectoration peut-elle plus sûrement éclairer le diagnostic, lorsque les poumons sont déjà creusés de cavernes? C'est ce que nous devons maintenant examiner. Ici, deux cas peuvent se présenter : 1°. une large communication peut s'établir brusquement entre une masse tuberculeuse ramollie et un tuyau bronchique; 2°. cette communication, d'abord très-petite, peut ne s'agrandir que lentement, et le passage de la matière tuberculeuse dans les bronches ne s'effectue que graduellement. Dans ces deux cas, les

crachats se présentent avec un aspect différent et plus ou moins caractéristique.

Les deux observations suivantes offrent des exemples du premier cas.



VIe. OBSERVATION.

Expectoration brusque d'une grosse masse tuberculeuse ramollie (vomique). Mort par asphyxie.

Un homme d'un âge moyen, entré depuis quinze jours à l'hôpital, se plaignait d'avoir depuis long-temps une toux sèche et fatigante, qui, jointe à de la dyspnée, à une fièvre hectique encore peu prononcée, annonçait l'existence d'une phthisie pulmonaire commençante. Tout-à-coup, au milieu d'une violente quinte de toux, il expectora une grande quantité d'un pus grumeleux, dont l'accumulation dans les voies aériennes ne tarda pas à le faire périr asphyxié. Nous trouvâmes les deux poumons remplis de tubercules miliaires; quelques-uns, plus volumineux, commençaient à se ramollir. De plus, au milieu du lobe supérieur du poumon droit, existait une excavation presque entièrement vide, assez grande pour admettre dans son intérieur une pomme d'api, et communiquant par une large ouverture avec un tuyau bronchique qui se rendait presque immédiatement dans la bronche principale de ce poumon.

Il est très-vraisemblable que dans ce cas la matière provint toute entière à-peu-près de la cavité creusée vers

le sommet de l'un des poumons. L'ulcération perforative de la bronche n'eut lieu qu'après le ramollissement complet d'une grosse masse tuberculeuse, de telle sorte qu'aussitôt qu'un passage lui fut ouvert, celle-ci put être tout-à-coup évacuée en totalité. Ici l'expectoration fut caractéristique.



VIIe. OBSERVATION.

Expectoration puriforme abondante s'établissant tout-à-coup, et coïncidant avec l'apparition d'un fort gargouillement.

Chez un autre individu, la phthisie pulmonaire n'avait été annoncée pendant long-temps que par de la toux avec simple expectoration de la bronchite aiguë, par de fréquentes hémoptysies, par de la dyspnée, et enfin par un dépérissement assez rapide. Du reste, la sonoréité des parois thorachiques était partout bien conservée, et le bruit respiratoire, très-intense, n'était altéré que par un peu de râle bronchique humide qu'on entendait en divers points. Tel était l'état de ce malade, lorsque tout-à-coup, vers le soir, il fut pris d'une quinte de toux beaucoup plus violente que de coutume, au milieu de laquelle il fut repris d'une nouvelle hémoptysie. Celle-ci cessa peu-à-peu au bout de quelques jours. Mais en même temps que le crachement de sang disparut, le malade commença à expectorer en très-grande quantité un liquide puriforme, d'un blanc verdâtre, au milieu duquel nageaient de petits fragmens blanchâtres, friables, débris très-probables d'une masse tuberculeuse. Dès le premier jour où cette

nouvelle expectoration se manifesta, un gargouillement très-fort, sans pectoriloquie, se fit entendre pour la première fois au-dessous de la clavicule droite, dans l'espace compris entre cet os et le sein. Les jours suivans, ce gargouillement persista : l'expectoration continua à être abondante et puriforme ; mais on n'y trouva plus les petits grumeaux qui pendant les premiers jours nageaient au milieu du pus. Dès-lors le malade parvint rapidement au dernier degré de la phthisie, et il ne tarda pas à succomber. Par une assez remarquable anomalie, il n'eut presque pas de sueurs. On trouva une vaste caverne, là où, pendant la vie, on avait entendu du gargouillement ; autour d'elle le parenchyme pulmonaire n'était induré que dans l'espace de quelques lignes. Dans les deux poumons, d'ailleurs, existaient de nombreux tubercules à divers degrés de crudité ou de ramollissement.

Ici encore le changement qui s'opéra brusquement dans la nature de l'expectoration annonça l'époque où une masse tuberculeuse, ramollie en totalité, fut évacuée à travers une large perforation de bronches. Dans ce cas, les grumeaux qui nageaient au milieu de la matière purulente expectorée présentaient l'analogie la plus parfaite avec la matière que l'on trouve souvent dans les cavernes. Ces grumeaux cessèrent de se montrer, lorsque la masse tuberculeuse eut été évacuée, et que la matière de l'expectoration ne fut plus formée que par du pus qui était sécrété par les parois mêmes de la caverne. Remarquez encore que l'époque où apparut le gargouillement coïncida d'une manière parfaite avec celle où se montra l'expec-

toration tuberculeuse; ce gargouillement ne cessa jamais de se faire entendre, ce qui annonçait l'extrême activité de la sécrétion dont les parois de la caverne étaient le siége, puisque, se vidant continuellement, elle était cependant continuellement remplie.

Cette évacuation brusque d'une grosse masse tuberculeuse ramollie à travers les bronches n'est pas ce qui arrive le plus ordinairement; dans le plus grand nombre des cas, ce n'est que peu-à-peu que cette évacuation a lieu, et alors ce n'est aussi que peu-à-peu, d'une manière beaucoup moins tranchée, que la matière, formée dans l'excavation tuberculeuse, sort de celle-ci, et est expectorée avec une quantité variable de mucus bronchique auquel elle se trouve ordinairement mêlée. Il devient alors plus ou moins difficile de distinguer sa présence. Mais quel terme trouver pour retracer les formes infiniment variées que les crachats peuvent alors affecter? Leurs principales différences dépendent sans doute, 1°. de la manière dont les bronches communiquent avec l'excavation tuberculeuse; 2°. du nombre, de la longueur, de la largeur et du mode de division des tuyaux bronchiques que le liquide doit traverser avant de parvenir dans la trachée-artère; 3°. de la quantité et de la qualité du mucus bronchique auquel il se mêle; 4°. du séjour plus ou moins long qu'il fait dans les bronches avant d'être expectoré. Chez plusieurs phthisiques, la matière de l'expectoration est surtout formée par des masses plus ou moins considérables, qui restent suspendues au milieu d'une sérosité trouble. Cette espèce de crachats est désignée à la Charité sous le nom de crachats *floconneux*. Chez d'autres individus, la matière de l'expectoration est bien différente: des masses épaisses, à bords arrondis, exactement circu-

laires, toutes d'égal diamètre, et demeurant parfaitement isolées les unes des autres, restent à la surface d'un liquide plus ou moins trouble, assez semblable à une solution de gomme, que l'on aperçoit dans les espaces à-peu-près égaux qu'elles laissent entre elles. En raison de leur disposition, on a désigné ces crachats sous le nom de crachats *nummulaires*. Examinés à l'œil nu, ou mieux, armé d'un verre grossissant, ces crachats paraissent souvent formés par la réunion d'une foule de petits points, qui semblent pouvoir se diviser eux-mêmes en d'autres points de plus en plus petits; ce sont de petites molécules assez analogues à celles qu'on observe, lorsqu'on traite par l'eau la matière tuberculeuse plus ou moins complètement ramollie. Ces points, d'un blanc mat, sont réunis par un mucus tantôt grisâtre et demi-transparent, tantôt jaune ou verdâtre, et complètement opaque; de sorte que le crachat entier paraît nuancé de diverses couleurs, *variegatum*, comme disaient les Anciens. Sous quelque aspect que se montrent ces crachats, nous croyons exprimer assez bien la manière dont ils se forment, et donner une idée assez juste de leur disposition, en les désignant, avec M. Lerminier, sous le terme générique de *crachats composés*.

57. Le pus qui remplit certaines cavernes est remarquable par sa couleur d'un gris sale, cendré, et quelquefois rougeâtre; cette dernière teinte paraît due à une certaine quantité de sang qui lui est unie. Ce liquide, qui a beaucoup d'analogie par sa consistance, sa couleur, et son odeur ordinairement fétide, avec le pus sanieux qui s'écoule d'anciens ulcères de mauvaise nature, ou de certaines tumeurs blanches des articulations, est évi-

demment sécrété par les parois mêmes des cavernes; le plus ordinairement de petits grumeaux d'un blanc mat, débris de la matière tuberculeuse, sont suspendus au milieu de ce liquide. Les crachats de plusieurs phthisiques sont quelquefois formés en partie ou en totalité par la matière que nous venons de décrire. Rare d'abord, cette matière ne se montre que de temps en temps par plaques isolées au milieu de crachats d'aspects différens. Peu-à-peu elle devient plus abondante, et finit enfin par les former presque entièrement. Alors la matière expectorée présente la plus grande ressemblance avec la matière contenue dans les cavernes; elle est cependant toujours un peu plus consistante, ce qui paraît dépendre de son mélange avec le mucus bronchique. C'est une sorte de purée homogène, grisâtre ou rougeâtre, fétide ou inodore, au milieu de laquelle s'aperçoivent souvent épars des débris de matière tuberculeuse, tels qu'on les trouve dans les cavernes.

Ce genre d'expectoration, incontestablement le plus caractéristique, est l'indice que le malade est parvenu au degré le plus avancé de la consomption pulmonaire. On voit alors quelques phthisiques auxquels il suffit de se coucher du côté opposé à celui où existent les plus larges excavations tuberculeuses pour rejeter sur-le-champ, et en très-grande quantité à-la-fois, le liquide qui les remplit; on dirait un épanchement pleurétique qui se fait jour tout-à-coup à travers les bronches. Un de ces malades nous assurait qu'il sentait véritablement son poumon se vider, lorsque, après être resté quelque temps couché sur le côté droit, il se plaçait sur le côté gauche. Nous trouvâmes dans le poumon droit de cet individu une vaste

caverne encore à moitié pleine du liquide qui formait la matière des crachats, et communiquant avec un très-large tuyau bronchique, lequel le versait presque directement dans la trachée.

Nous devons dire cependant que nous avons quelquefois ouvert des phthisiques qui avaient présenté l'expectoration précédente, et dans les poumons desquels n'existait aucune grande caverne. Mais dans ce cas nous avons constamment trouvé une foule de petites excavations remplies par une matière analogue à celle des crachats, et communiquant avec des bronches plus ou moins volumineuses. Elles étaient assez nombreuses pour qu'on pût les regarder comme la source de l'expectoration abondante qui avait eu lieu pendant la vie.

58. Lorsqu'au lieu de se montrer dans les derniers temps sous forme d'une purée homogène, les crachats ont continué à se montrer divisés, et à surnager à une sérosité abondante, il est commun de les voir tout-à-coup changer de caractère quarante-huit ou vingt-quatre heures avant le terme fatal. La partie la plus liquide disparaît, et les crachats forment au fond du vase une masse *plaquée* d'un gris sale, ne se détachant pas du vase lorsqu'on le renverse.

59. D'autres fois, peu de temps avant la mort, toute espèce d'expectoration se supprime; et si en même temps les autres symptômes s'aggravent, si surtout les forces diminuent tout-à-coup, cette suppression doit être regardée comme étant du plus fâcheux augure.

La suppression de l'expectoration peut ici, comme

dans la pneumonie, dépendre de deux causes. Le plus souvent le malade, parvenu au dernier degré de marasme et de faiblesse, n'a plus la force d'expectorer. Le liquide s'accumule dans le larynx, la trachée et les bronches, et le malade succombe asphyxié. D'autres fois, le malade cesse brusquement d'expectorer, sans qu'aucun râle se fasse entendre dans la trachée. En même temps on cesse tout-à-coup d'entendre le gargouillement, là où quelques heures auparavant l'oreille le reconnaissait de la manière la plus évidente. Dans ce cas il faut nécessairement admettre que le liquide qui remplissait la caverne a été résorbé. Ainsi disparaissent quelquefois, dans un très-court espace de temps, des collections purulentes sous-cutanées, appréciables par la vue et par le toucher. Nous avons rencontrés de vastes cavernes entièrement vides chez plusieurs phthisiques, dont l'expectoration s'était ainsi supprimée peu de temps avant la mort.

60. Nous avons encore à noter quelques particularités plus ou moins rares, que les crachats des phthisiques présentent dans leur composition.

C'est une opinion vulgaire que l'on trouve des débris de poumons dans la matière de l'expectoration des phthisiques; ce cas est beaucoup plus rare que ne le croient ordinairement les personnes étrangères à l'art; mais il est cependant très-réel. Rappelons d'abord que nous avons trouvé quelquefois, au milieu d'une excavation tuberculeuse, de véritables fragmens de substance pulmonaire, qui avaient été vraisemblablement détachés de quelques brides qui traversaient la caverne; une semblable séparation peut avoir lieu sans hémorrhagie, en

raison de l'oblitération des vaisseaux. Plus souvent on rencontre de ces mêmes brides, qui ne tiennent plus au reste du parenchyme pulmonaire que par un très-mince pédicule, qui se brise par la traction la plus légère. D'ailleurs, nous avons vu également d'autres organes malades, dégénérés, se briser et se détacher comme ici par de larges fragmens, lesquels étaient ensuite expulsés au dehors, lorsqu'il y avait une communication ouverte. C'est ainsi qu'en pratiquant récemment l'ouverture du cadavre d'une femme morte d'un cancer utérin, nous avons trouvé libre dans la cavité du col très-dilatée, un assez gros morceau de tissu encéphaloïde, qui s'était détaché, en une seule masse, des parois cancéreuses de l'organe.

Ces faits étant connus, on conçoit qu'un fragment de parenchyme pulmonaire, une fois libre dans une caverne, puisse en sortir à travers une ouverture de bronche, et être enfin expectoré.

Ce que nous venons de dire du parenchyme même du poumon, nous le dirons également des diverses parties qui constituent les parois des bronches; frappées d'inflammation, celles-ci peuvent se désorganiser au point que les cartilages, d'abord mis à nu par la destruction de la membrane muqueuse, peuvent eux-mêmes se détacher par fragmens plus ou moins étendus, qui, devenus libres dans la cavité de la bronche, seront ensuite facilement expulsés au dehors par l'expectoration. Nous reviendrons plus bas sur ce point.

61. Au milieu de l'expectoration ordinaire des phthisiques, nous avons quelquefois trouvé des espèces de concrétions membraniformes, semblables à celles du

croup. Il ne faudrait point d'ailleurs confondre ces débris de pseudo-membranes avec des fragmens d'hydatides, qui peuvent être aussi rendus par l'expectoration, ainsi que plus tard nous en citerons des exemples. Ordinairement ces fausses membranes n'apparaissent dans les crachats qu'à de longs intervalles. Une seule fois nous les avons vues, beaucoup plus abondantes, être, tous les deux ou trois jours, mêlées aux crachats pendant plus d'un mois. Le malade présentait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà très-avancée : un gargouillement très-fort, et circonscrit entre la clavicule droite et le sein du même côté, annonçait en ce point l'existence d'une vaste caverne. La toux, fréquente, revenait par quintes très-pénibles. La voix était complètement éteinte. Deux ou trois jours ne se passaient pas sans que le malade n'expectorât, avec plus ou moins d'efforts, des lambeaux membraniformes, de forme irrégulière, de couleur blanche, sans trace d'organisation; il fallait exercer sur eux un léger tiraillement pour les déchirer. Les plus considérables qui furent expectorés étaient plus longs que larges; ils avaient environ trois pouces dans le premier diamètre, et un dans le second; l'un d'eux était un peu roulé sur lui-même. Il y en avait d'autres tellement petits, qu'ils n'avaient pas six lignes de diamètre en tout sens. Ce malade qui, selon toutes les probabilités, n'avait plus que peu de temps à vivre, voulut quitter l'hôpital, et nous le perdîmes de vue. Il eût été curieux de vérifier dans quelle partie des voies aériennes se formaient les nombreuses fausses membranes qu'il avait expectorées : était-ce dans le larynx lui-même, ainsi que pouvait le faire soupçonner sa voix tout-à-fait éteinte,

et cet individu était-il atteint d'une sorte de croup chronique? Cette formation avait-elle plutôt lieu, soit dans la trachée-artère, soit dans diverses ramifications bronchiques? Enfin, ne pourrait-on pas même admettre que les débris de fausses membranes expectorés provenaient de l'intérieur même des cavernes? On sait, en effet, que les parois de celle-ci sont le plus souvent tapissées par une couche blanchâtre membraniforme: n'est-ce pas celle-ci qui se détachait par fragmens et se mêlait à la matière de l'expectoration? Ces diverses suppositions sont toutes plus ou moins admissibles; d'ailleurs on a déjà cité plusieurs exemples de bronchites chroniques existant chez des enfans ou chez des adultes, et accompagnées d'une expectoration de fausses membranes qui, dans quelques circonstances, retenaient la forme des rameaux bronchiques dont elles tapissaient les parois (1). Ces faits prouvent, entre autres choses, que la formation de fausses membranes à la surface des membranes muqueuses enflammées, ne dépend pas uniquement de l'intensité de l'inflammation; ici, en effet, elles sont produites en abondance sous l'influence d'une simple phlegmasie chronique.

62. Des concrétions calculeuses sont quelquefois expectorées pendant le cours de la phthisie: nos observations nous conduisent même à admettre que c'est le plus souvent chez les individus atteints de tubercules pulmonaires qu'a lieu cette expectoration. Elle peut se mon-

(1) Consultez en particulier sur ce sujet un Mémoire de M. Raikem, inséré dans le Tom. IV des *Bulletins de la Société de la Faculté de Médecine*.

trer à diverses périodes de leur maladie. Nous possédons l'observation d'un individu (c'était un jeune grec) qui expectora de petits calculs, en même temps que se montrèrent chez lui les premiers symptômes de la phthisie; mais ce cas nous semble le plus rare; et ce n'est ordinairement qu'à une époque plus avancée de la consomption pulmonaire que les malades rejettent quelquefois par l'expectoration des concrétions calculeuses. Nous avons vu, par exemple, une fille de dix-huit ans, qui, arrivée au dernier degré du marasme, ayant de vastes cavernes dans les poumons, expectora, deux jours seulement avant sa mort, un calcul à surface irrégulière, et du volume d'un petit haricot. L'expectoration de ce calcul ne fut d'ailleurs ni précédée ni suivie d'aucun accident insolite.

Tous les individus qui nous ont présenté des calculs dans leur expectoration, étaient des jeunes gens; de sorte que, sous ce rapport, notre observation n'est point d'accord avec celle des auteurs qui regardent ce genre d'expectoration comme plus commun chez les vieillards.

Le volume des calculs pulmonaires est très-variable : on en a observé qui égalaient à peine la grosseur d'un grain de millet; d'autres, plus rares, ont le volume d'un haricot ordinaire. On lit dans les Actes de l'Académie de Copenhague l'histoire d'une femme qui, au milieu d'une toux violente, rejeta une pierre de la grosseur de la première phalange du pouce. Morgagni dit avoir vu un calcul pulmonaire aussi volumineux que le noyau d'une pêche : il avait été expectoré au milieu d'efforts de toux très-considérables (*conatu immani*). Le malade affirmait l'avoir senti très-distinctement monter du poumon droit

dans la trachée. Shenkius parle d'une jeune fille de quatorze ans, qui expectora un calcul du volume d'une noix.

Le nombre des concrétions pierreuses qui sont expectorées est généralement en raison inverse de leur volume. On trouve dans le *Dictionnaire des Sciences médicales* (article *Cas rares*) l'observation d'un phthisique qui, pendant les huit derniers mois de son existence, expectora plus de deux cents petites pierres. Une jeune fille, dont l'histoire a été rapportée dans l'un des cahiers de la Bibliothèque Médicale pour 1820, rendit en trois mois vingt-deux concrétions pulmonaires, dont la plus grosse avait le volume d'une cerise. M. Portal parle d'un individu qui rendit plus de cinq cents calculs par l'expectoration; les premiers qui furent expulsés n'étaient pas plus gros qu'un grain de millet; il en rendit ensuite d'autres qui avaient le volume d'un pois.

La forme des calculs pulmonaires, leur couleur et leurs autres propriétés physiques ne sont pas moins variables. Tantôt ce sont de petites masses tophacées, friables, semblables à du plâtre saturé d'humidité, s'écrasant facilement sous le doigt qui les presse; tantôt elles ont une dureté beaucoup plus grande : il faut employer une certaine force pour les briser. Quelquefois elles ressemblent à des grains de sable, ou, dit-on, à des fragmens du caillou le plus dur (nous n'en avons jamais observé de cette dernière espèce). Elles peuvent être ovalaires, cylindriques, globuleuses, pyriformes : souvent elles offrent des embranchemens, comme si elles s'étaient à-la-fois formées et étendues dans plusieurs petits rameaux bronchiques. Plus souvent encore on les voit

hérissées à leur surface d'aspérités nombreuses, offrant ainsi par leur forme quelque ressemblance avec les calculs muraux de la vessie. La plupart de ces concrétions ont une couleur d'un blanc grisâtre. Nous en avons vu une fois qui étaient comme tachetées d'une foule de petits points noirs.

Presque tous les calculs pulmonaires qui ont été soumis jusqu'à présent à l'analyse chimique ont été trouvés composés de phosphate de chaux, uni à un peu de matière animale. Ce n'est que dans quelques cas plus rares qu'on y a constaté l'existence du carbonate de chaux.

Quelle est l'origine des calculs expectorés? quel est leur siége dans le poumon? Il y a des cas où la réponse à cette question est facile : plusieurs de ces calculs paraissent naître dans les ramifications bronchiques, ainsi que l'atteste leur forme rameuse, analogue à celle de certains calculs rénaux qui occupent à-la-fois le bassinet et plusieurs calices; on conçoit d'ailleurs qu'il doit en être du mucus des bronches comme des autres liquides du corps vivant, dans la plupart desquels on a vu se développer des calculs. On peut croire que telle était l'origine de ces concrétions nombreuses, qui ont été quelquefois expectorées pendant un laps de temps plus ou moins long, sans dérangement notable de la santé, avant, pendant ou après leur expulsion. Arétée avait déjà remarqué que plusieurs individus, dont les crachats contiennent de petits calculs, n'en éprouvent aucun accident fâcheux. Olaüs Borrichius a cité l'observation d'un de ses amis, qui, depuis douze ans, crachait de temps à autres de petites pierres, à la suite d'une quinte de toux,

sans que sa santé en fût altérée. Tel était encore le cas de l'individu dont nous avons, d'après M. Portal, rapporté précédemment l'histoire.

Plusieurs autres calculs, bien qu'ayant aussi leur siége dans les bronches, peuvent avoir néanmoins une origine différente des précédens. En effet, d'après un fait dont nous allons rendre compte, nous sommes porté à soupçonner que quelques-uns des calculs rendus par l'expectoration ne sont autre chose que des fragmens de cartilages bronchiques ossifiés. Voici le fait sur lequel nous fondons cette conjecture.

Un homme de quarante ans environ mourut phthisique à l'hôpital de la Charité; il avait eu de fréquentes hémoptysies, et c'est au milieu de l'une d'elles qu'il succomba. En ouvrant les bronches dans leurs diverses ramifications, nous fûmes frappé du volume et de la consistance qu'avaient acquis les points cartilagineux épais qui, dans l'état normal, parsèment les parois des petites bronches. Un grand nombre de ces points avaient acquis une véritable consistance osseuse. Deux d'entre eux n'étaient plus recouverts par la membrane muqueuse ulcérée, et ils jouissaient d'une mobilité telle, qu'en les tirant légèrement avec une pince, on les amena libres dans la cavité de la bronche. Il n'est pas déraisonnable d'admettre qu'une pareille séparation eût pu s'effectuer spontanément pendant la vie, et dès-lors le petit cartilage ossifié se fût trouvé transformé en une concrétion calculeuse, dont le malade se serait débarrassé par l'expectoration. C'est ainsi qu'on a trouvé quelquefois flottantes librement dans la cavité d'une artère des concrétions osseuses détachées de ses parois. C'est encore ainsi qu'on

explique la formation des concrétions osseuses ou cartilagineuses que l'on trouve libres de toutes parts dans certaines articulations. Il n'y a pas long-temps qu'à l'ouverture du cadavre d'une femme, s'est offerte à nous une concrétion arrondie, du volume d'un pois, qui, sous le rapport de son origine, peut être rapprochée des précédentes; elle était entièrement libre dans la cavité du péritoine, où on la voyait flotter dans le voisinage de l'un des ovaires.

Dans d'autres circonstances, les calculs expectorés peuvent venir directement d'une excavation tuberculeuse où ils ont pris naissance. Deux fois, en effet, nous avons trouvé, au milieu de larges cavernes remplies de liquide purulent, une concrétion calculeuse dure et solide, du volume d'une noisette, et dont la surface était hérissée de nombreuses aspérités. Ces cavernes communiquaient avec les bronches par de larges ouvertures, et il est vraisemblable que si les malades eussent vécu plus longtemps, ces calculs auraient été rejetés au dehors par l'expectoration.

Enfin, il est des calculs, et ce ne sont pas les moins nombreux, qui semblent s'être produits au milieu du parenchyme pulmonaire lui-même, dans lequel ils sont comme implantés. Toutefois, si l'on a égard à la forme comme rameuse de ces calculs, si on compare leur configuration avec celle des culs-de-sac qui terminent les bronches, tels qu'ils sont représentés dans l'ouvrage de Reusessen, on sera porté à penser qu'ici encore la concrétion a son siége dans les dernières extrémités de l'arbre bronchique, dans les vésicules aériennes.

Il est un autre fait remarquable relativement à ces

calculs qui semblent ainsi produits au milieu du parenchyme pulmonaire, c'est que presque toujours ils sont mêlés à des masses de matière tuberculeuse. Une observation attentive conduit même à admettre que beaucoup de concrétions calculeuses n'ont été d'abord que des tubercules qui se sont peu-à-peu endurcis, pétrifiés, par suite d'un changement dans leur composition chimique. En effet, dans un poumon où l'on trouve plusieurs calculs placés au centre ou dans le voisinage de matière tuberculeuse, on voit en d'autres points cette même matière commencer à s'éloigner des caractères du tubercule ordinaire; elle ressemble à du plâtre fortement ramolli par l'eau dont on l'a saturé; mais il semble que les molécules qui composent le tubercule passé à cet état ont perdu leur force de cohésion; elles sont séparées les unes des autres, et représentent de petits grains friables dissociés par une substance plus liquide. L'analyse démontre déjà dans cette variété de tubercules un peu de phosphate de chaux uni à une grande quantité d'eau et de matière animale. Par une dessiccation prolongée, l'eau s'évapore, les molécules se rapprochent de plus en plus, et cette masse, encore demi-liquide, finit par acquérir une consistance pierreuse. De nombreux essais nous ont assuré de l'exactitude de ces faits. Eh bien! ce qui se passe sous nos yeux sous l'influence d'une évaporation toute physique, semble aussi se passer dans le poumon sous l'influence d'un travail d'absorption, qui enlève au tubercule sa partie la plus liquide, en même temps qu'est sécrétée une quantité de plus en plus considérable de phosphate de chaux. Il est bien certain du moins que cette transformation successive du tubercule en calcul

peut être très-facilement suivie dans un certain nombre de poumons. On conçoit dès-lors comment l'expectoration de concrétions calculeuses est si souvent accompagnée des symptômes de la phthisie pulmonaire.

Cette transformation de la matière tuberculeuse en calcul paraît pouvoir s'opérer dans les cas mêmes où il y a eu ramollissement d'une masse plus ou moins considérable de tubercules, qui, évacuée à travers les bronches, a laissé à sa place une excavation plus ou moins grande. C'est du moins ce qui nous paraît résulter du fait suivant.

Vers le sommet de l'un des poumons d'un phthisique, nous trouvâmes, au milieu d'un tissu noir et induré, une concrétion calculeuse, du volume d'une petite noisette, renfermée dans un kyste à parois fibro-cartilagineuses. Dans ce kyste s'ouvrait un très-large tuyau bronchique, qui n'était que la troisième division de la bronche principale. Il était coupé net au niveau du kyste; d'après sa disposition et ses dimensions, on ne pouvait guères douter que ce tuyau bronchique n'eût autrefois communiqué avec une cavité beaucoup plus grande que le kyste actuel, qui semblait n'en être qu'un vestige; la tendance à la cicatrisation était encore attestée par la nature de la fausse membrane qui tapissait les parois de ce kyste. Le calcul qui le remplissait, et qui résultait peut-être de la transformation qu'avait subie un reste de matière tuberculeuse, s'opposait à ce qu'un rapprochement complet des parois de la cavité pût avoir lieu. Plus tard, l'ouverture accidentelle de la bronche aurait pu s'oblitérer, et la véritable origine de cette concrétion enkystée eût été nécessairement méconnue. Ce fait ne peut que servir à confirmer les faits plus ou moins analogues, déjà publiés

par M. le professeur Laennec. Nous y reviendrons encore en parlant de la terminaison de la phthisie.

Il résulte des diverses considérations auxquelles nous venons de nous livrer :

1°. Que l'expectoration d'un nombre plus ou moins considérable de calculs se lie fréquemment, mais non constamment, à l'existence des tubercules pulmonaires.

2°. Que les symptômes graves qui précèdent, accompagnent ou suivent l'expectoration de ces calculs, dépendent beaucoup moins de la présence de ceux-ci dans le parenchyme pulmonaire, que de l'existence simultanée des tubercules. Nous ne connaissons que bien peu de cas où des symptômes de phthisie se soient manifestés consécutivement à l'existence de simples calculs dans les poumons. Bayle n'en a cité qu'un seul exemple dans la trente-troisième observation de son ouvrage, et encore pourrait-on lui objecter que la *matière crétacée un peu humide* qui entourait les calculs disséminés dans le parenchyme pulmonaire avait été d'abord une véritable matière tuberculeuse ; cette conséquence, que Bayle n'a point tirée, résulterait de l'ensemble des faits que nous avons précédemment cités. La phthisie calculeuse de Bayle est donc une maladie au moins fort rare : nous en admettons la possibilité, plutôt que nous ne connaissons des faits bien positifs qui en démontrent l'existence.

3°. Un certain nombre de concrétions calculeuses peuvent avoir leur origine dans les diverses ramifications de l'arbre bronchique. Après la mort cette origine peut être démontrée par l'inspection anatomique. Pendant la vie elle peut être admise, si, avant ou après l'expectora-

tion des calculs, on ne remarque aucun symptôme de phthisie pulmonaire.

4°. Enfin, dans tous les cas d'expectoration calculeuse, le pronostic doit varier selon la constitution du sujet, les circonstances antécédentes, et la nature des accidens qui se déclarent pendant et après l'expulsion des calculs.

63. Etudiés sous le rapport de leur odeur, les crachats des phthisiques n'en présentent le plus souvent aucune de remarquable dans les diverses périodes de la maladie; soit qu'ils proviennent des bronches ou des cavernes, ils n'exhalent dans le plus grand nombre de cas qu'une odeur fade, peu désagréable. Cette absence d'odeur dans les crachats persiste souvent jusqu'à la mort; chez d'autres phthisiques, l'expectoration acquiert une grande fétidité pendant les derniers jours de la vie; chez d'autres enfin, mais c'est certainement le plus petit nombre, l'expectoration est plus ou moins fétide pendant tout le cours de la maladie.

La fétidité que présente l'expectoration chez certains phthisiques dépend-elle de la présence de l'air dans les cavernes? On ne saurait l'admettre. Souvent, en effet, il nous est arrivé d'insuffler sans effort une grande quantité d'air dans les cavernes à travers de larges tuyaux bronchiques, et cependant les crachats n'avaient jamais été fétides; la matière contenue dans les cavernes était également inodore. D'autres fois, l'existence d'un gargouillement très-prononcé pendant la vie ne nous permettait pas de douter que l'air n'entrât librement dans de vastes cavernes pleines de liquide, et cependant la

matière de l'expectoration était inodore. Ainsi donc la fétidité qu'elle présente dans un certain nombre de cas semble surtout dépendre de sa nature même et de la modification que subit la sécrétion de laquelle résultent d'ailleurs toutes les autres variétés des crachats. Dans beaucoup d'autres sécrétions, nous voyons ainsi se produire certains principes odorans, sans que nous puissions saisir à quelle modification de l'organe sécréteur se rattache leur production. Ainsi, par exemple, chez deux individus qui semblent placés dans les mêmes conditions, la sueur de l'un est inodore, celle de l'autre exhale une odeur forte très-désagréable.

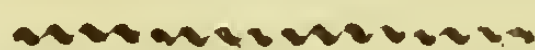
Chez plusieurs individus dont les crachats avaient eu une odeur très-fétide, non-seulement nous n'avons trouvé dans les poumons aucune lésion particulière qui pût en rendre compte, mais même il n'y avait encore aucune caverne; des tubercules crus parsemaient seulement le parenchyme pulmonaire; chez d'autres enfin, il n'y avait pas même de tubercules, et la seule affection était une bronchite chronique.

Mais chez un certain nombre de malades nous avons vu la fétidité des crachats coïncider avec l'existence d'une gangrène plus ou moins étendue, qui avait envahi les parois mêmes d'une ou plusieurs excavations tuberculeuses. Cette gangrène est reconnaissable, 1°. par l'odeur qu'exhalent les parties qui en sont frappées; 2°. par la couleur verdâtre ou d'un gris cendré de ces mêmes parties; 3°. par leur ramollissement dans quelques cas, et leur transformation en une sorte de détritus gris ou noir. C'est une chose remarquable, que de n'observer quelquefois cette gangrène que dans l'espace de quel-

ques lignes autour des excavations tuberculeuses ; entre celles-ci, le parenchyme pulmonaire n'en présente plus aucune trace. Elle est une des causes qui peuvent hâter la mort chez un certain nombre de phthisiques ; le moment où elle survient est annoncé par l'odeur fétide que prennent les crachats, et plus tard par leur changement de couleur, si le malade vit encore assez long-temps pour que la partie gangrénée puisse tomber en détritus et constituer une partie de la matière de l'expectoration. Ainsi se gangrènent souvent les bords et le fond de certains ulcères cancéreux de l'estomac, et surtout de l'utérus. Plus souvent encore que chez l'homme, nous avons constaté chez les animaux, et en particulier chez le cheval et chez le cochon, l'existence dans les poumons d'une gangrène limitée aux parois d'excavations tuberculeuses. Il est d'ailleurs vraisemblable que la gangrène, dans ce cas, n'est que consécutive à une inflammation aiguë ou chronique dont le parenchyme pulmonaire avait été le siége autour des cavernes. Celles-ci peuvent alors être comparées à des espèces d'ulcères de mauvaise nature, autour desquels le travail inflammatoire se modifie de manière qu'il a une remarquable tendance à se terminer par gangrène.

Nous avons vu des individus qui ne semblaient être atteints que d'une simple bronchite chronique, et chez lesquels l'expectoration, habituellement inodore, devenait par intervalles d'une véritable fétidité gangréneuse, sans que les autres qualités des crachats, et en particulier leur couleur, subissent en même temps de changement. On ne peut guères admettre que dans de semblables cas cette fétidité, toute grande, toute repoussante qu'elle était,

annonçât un état gangréneux du poumon. Comment concevoir, en effet, que sans produire un ensemble de symptômes très-graves, la gangrène pût ainsi frapper, à diverses reprises, le parenchyme pulmonaire? En second lieu, pour que les crachats cessassent d'être fétides, si leur fétidité était causée par la gangrène, il aurait fallu que les parties du poumon gangrénées fussent détachées et expectorées sous forme d'un détritus grisâtre qui ne peut guères être méconnu (tom. 2, pag. 295 et suiv.); or, dans les cas dont nous parlons, nous n'observâmes rien de semblable. L'observation suivante fournit un exemple d'un de ces cas.



VIIIe OBSERVATION.

Fétidité des crachats assez considérable pour faire croire à l'existence d'une gangrène du poumon, et disparaissant spontanément au bout d'un certain temps.

Un cordonnier, âgé de quarante-trois ans, né d'un père qui toute sa vie a été très-sujet à contracter des rhumes, et qui cependant n'est mort qu'à soixante-quatorze ans, ayant eu plusieurs enfans qui sont morts de maladies de poitrine, tousse lui-même presque habituellement depuis sa plus tendre enfance. De temps en temps la toux devient plus forte, plus pénible, alors il a beaucoup d'oppression, et il suspend momentanément ses occupations.

Lorsque nous le vîmes pour la première fois, la face avait une teinte livide, la respiration était haute, accé-

lérée, le décubitus horizontal, impossible sous peine de suffocation; chaque inspiration était accompagnée d'un fort sifflement dans la trachée-artère. A gauche en arrière, la sonoréité était moindre que dans les autres points des parois thorachiques : là aussi le bruit d'expansion pulmonaire ne s'entendait que d'une manière très-obscure, avec mélange de râle muqueux. Ailleurs, le bruit respiratoire était très-intense, *puéril*, avec râle ronflant ou sibilant en plusieurs points. Les crachats étaient formés d'une sorte de purée homogène, jaune verdâtre, non adhérens au vase, exhalant une odeur très-fétide, gangréneuse. Le malade leur trouvait une odeur très-désagréable, qu'il comparait à celle des renvois d'œufs pourris des mauvaises digestions. Cette odeur et cette saveur particulière des crachats n'existaient que depuis une dixaine de jours : le cœur paraissait être dans son état physiologique; il n'y avait jamais eu aucune trace d'hydropisie. Cinq ou six ans auparavant, pendant le cours d'un très-fort catarrhe, une hémoptysie assez abondante avait eu lieu : à cette même époque s'étaient manifestées d'abondantes sueurs, qui n'avaient plus reparu depuis. L'ingestion des alimens dans l'estomac était suivie habituellement d'un sentiment de pesanteur à l'épigastre; le pouls n'avait qu'une médiocre fréquence, sans chaleur à la peau; la nutrition était en assez bon état.

Quel diagnostic pouvait être ici porté? Ce qu'il y avait de plus évident, c'était l'existence d'une inflammation chronique des bronches, propagée depuis un temps plus ou moins ancien, à une portion de parenchyme pulmonaire. L'extrême fétidité des crachats nous porta à croire que dans quelques points de ce parenchyme l'inflam-

mation s'était terminée par gangrène : le milieu de la poitrine fut couvert d'un large vésicatoire.

Les jours suivans l'état du malade ne subit d'abord que peu de changement, puis la toux diminua d'intensité, et en même temps la gêne de la respiration devint sensiblement moindre; le décubitus horizontal ne fut plus impossible. Quant aux crachats, ils restèrent à-peu-près aussi fétides pendant une quinzaine de jours, puis leur odeur devint moins repoussante; puis enfin ils devinrent inodores comme les crachats d'une simple bronchite; leurs autres caractères restèrent d'ailleurs les mêmes. Nous nous demandions s'il y avait eu réellement ici gangrène du poumon, lorsque le malade nous dit que déjà plusieurs fois, lorsque son catarrhe habituel s'était exaspéré, ses crachats avaient présenté une odeur et une saveur semblables à celles qui existaient à l'époque de son entrée à l'hôpital : nous fûmes dès-lors porté à penser que la fétidité des crachats était ici indépendante d'une affection gangréneuse. Cet individu ne tarda pas à quitter l'hôpital pour aller reprendre ses occupations, toussant encore, et conservant toujours un son mat dans la partie postérieure gauche du thorax.

Quelle que soit la cause à laquelle on attribue la fétidité des crachats présentée par le malade qui fait le sujet de l'observation précédente, on retiendra, comme un fait de pratique assez curieux, que la fétidité comme gangréneuse de l'expectoration peut disparaître après avoir duré pendant un temps plus ou moins long, et que ce n'est pas par conséquent un signe nécessairement mortel.

C'est encore ce que nous avons eu occasion de constater chez un autre individu de cinquante ans environ, ancien capitaine, qui, lors de son entrée à la Charité, ne présentait que les symptômes d'une simple bronchite chronique. Peu de temps après son entrée, les crachats, jusqu'alors inodores, acquirent une odeur tellement fétide, qu'on la sentait à la distance de quelques pieds. L'état du malade restait d'ailleurs le même. Cette fétidité persista pendant vingt jours environ, puis elle diminua, et enfin disparut complètement. Cet individu ne tarda pas à quitter l'hôpital dans un état assez satisfaisant. De ces faits nous rapprocherons une observation consignée dans le recueil des Thèses de Haller; elle est relative à un homme qui expectora pendant long-temps une matière purulente tellement fétide, qu'il était impossible de rester dans sa chambre sans que les fenêtres fussent ouvertes. Cet homme fut cependant rendu à la santé.

64. La saveur des crachats des phthisiques a été notée avec autant de soin que leur odeur. La plupart des auteurs ont avancé que les phthisiques dont les crachats sont insipides tombent moins promptement dans le marasme (1). Nos propres observations ne nous ont pas confimé la vérité de cet adage. Nous avons vu quelques phthisiques qui se plaignaient de la saveur insupportable de leurs crachats, et qui n'ont dépéri que lentement. D'autres, au contraire, dont les crachats étaient à-peu-près insipides, ont atteint beaucoup plus promptement le

(1) *Ad phthisin proni, qui frequenter insipida sputant, tardiùs tabescunt.* (Bennet. theatr. tabid.)

terme fatal. Nous n'avons vu que très-peu de phthisiques qui nous aient dit trouver dans leurs crachats la saveur douce et sucrée qu'Hippocrate regarde comme un des signes de la consomption pulmonaire. Suivant la plupart des auteurs, ces crachats sucrés sont constamment accompagnés d'un amaigrissement rapide. Mais cette opinion nous paraît avoir été principalement avancée pour soutenir une ancienne hypothèse, d'après laquelle on admettait que la saveur sucrée des crachats était due à la présence de la matière nutritive, qui, passant à travers des poumons altérés, ne pouvait s'y élaborer, transsudait à travers les parois des bronches, et se mêlait aux crachats, dont elle formait une grande partie.

Quant aux crachats salés, également notés par Hippocrate (1), et que Morton regardait comme un signe précurseur de la phthisie, nous pensons qu'on y a aussi attaché trop d'importance. Nous avons vu beaucoup d'individus, atteints d'une simple bronchite, dont les crachats avaient une saveur salée, et qui ne sont pas devenus phthisiques. D'un autre côté, nous avons observé un grand nombre de phthisiques, dont les crachats n'ont jamais présenté de saveur salée bien prononcée.

65. L'espèce d'intermittence que présente l'expectoration chez un certain nombre de phthisiques est une circonstance importante à connaître. Chez des individus, par exemple, dont les poumons contiennent de nombreuses cavernes, on voit pendant plusieurs jours de suite la matière de l'expectoration n'être formée que par

(1) *Phthisici salsuginosum spuunt, deinde dulcius.*

un peu de mucosité grisâtre et filante; puis les crachats, changeant tout-à-coup de caractère, deviennent purulens et semblables à la matière contenue dans les cavernes; après que cette expectoration a continué pendant un temps plus ou moins long, elle cesse de nouveau, pour être remplacée par une simple expectoration de mucosités, et ainsi plusieurs fois de suite. Chez beaucoup de phthisiques, l'expectoration n'est caractéristique que pendant la nuit ou le matin; le reste de la journée, ils ne crachent pas, ou bien leur expectoration a un aspect tout différent. Chez d'autres, l'expectoration n'a lieu que vers la fin des exacerbations de la fièvre hectique; leur toux est sèche pendant toute la durée du redoublement. Il en est, sous ce rapport, des excavations tuberculeuses du poumon comme de plusieurs ulcères externes, dont on a vu la surface se dessécher pendant l'accès d'une fièvre intermittente, et commencer à s'humecter de nouveau à mesure que l'accès approchait de sa fin.

66. Après avoir esquissé les principaux traits de l'histoire de l'expectoration chez les phthisiques, il nous reste à chercher jusqu'à quel point la considération des crachats, chez ces malades, peut conduire à des données certaines sur l'existence des tubercules pulmonaires. L'observation nous a convaincu qu'il n'y a presque aucune des nuances des crachats dont nous avons parlé, qui ne s'observent aussi dans les cas de simples bronchites chroniques. En raison des variétés infinies d'inflammation qui peuvent frapper les voies aériennes, le liquide sécrété par la membrane muqueuse peut présenter la plu-

part des nuances de forme, de consistance, de couleur, d'odeur, que présente le liquide formé dans les excavations tuberculeuses.

D'un autre côté, dans plus d'un cas de phthisie avec ramollissement de tubercules et formation de cavernes, on voit l'expectoration rester constamment muqueuse, telle, par exemple, qu'on l'observe vers le milieu ou la fin de certaines bronchites aiguës, et il est clair que dans des cas de ce genre la considération des crachats ne pourrait que nous induire en erreur sur la véritable nature de la maladie. Sous ce rapport les faits suivans ne sont pas sans intérêt.



IXᵉ. OBSERVATION.

Excavations tuberculeuses dans les poumons. Expectoration purement catarrhale.

Une jeune fille était tourmentée par une toux violente et une dyspnée considérable. La poitrine résonnait parfaitement bien dans toute son étendue. Il y avait une pectoriloquie évidente au dessous de la clavicule droite. Cependant l'expectoration fut toujours purement catarrhale, pendant trois semaines que nous l'observâmes. (Muscosité incolore, transparente et très-filante, adhérant aux bords du vase par de longues stries, dont quelques-unes sont opaques.) Dévoiement; fièvre hectique. Cette jeune fille s'éteignit peu à peu, et succomba sans agonie. Le sommet du poumon droit était

creusé par plusieurs excavations communiquant toutes ensemble, et remplies à moitié par un liquide cendré, au milieu duquel existaient de petits grumeaux d'un blanc mat. Les deux poumons étaient d'ailleurs parsemés de nombreux tubercules, la plupart à l'état de crudité.

Il est vraisemblable que chez cette malade la cavité creusée dans le sommet du poumon droit n'était le siége que d'une sécrétion très-peu active; d'un autre côté, l'exhalation bronchique n'était à-peu-près modifiée que sous le rapport de sa quantité; de là l'absence de matière purulente dans les crachats.

X^e^. OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire au dernier degré. Expectoration habituellement catarrhale, ne devenant caractéristique que par intervalles.

Un jeune homme, chez lequel la phthisie pulmonaire au dernier degré était annoncée par une toux opiniâtre qui persistait depuis sept à huit mois, par la fièvre hectique, le marasme, une grande dyspnée, et chez lequel nous reconnûmes de la pectoriloquie dans la fosse sus-épineuse droite, avait habituellement une expectoration tout-à-fait insignifiante, semblable à celle du catarrhe aigu parvenu à sa dernière période. C'était un mucus jaune verdâtre, homogène, filant, mêlé d'air et de salive. Quatre à cinq fois seulement, pendant les six semaines

environ que le malade resta à l'hôpital, à ce mucus furent mêlées des stries d'un gris rougeâtre sale, qui nous parurent venir des cavernes pulmonaires. A l'ouverture du cadavre, on trouva le poumon droit rempli, du sommet à sa base, par une infinité de petits tubercules miliaires; il y en avait également, mais en quantité beaucoup moindre, dans le poumon gauche; au sommet du poumon droit existait une caverne pouvant contenir une grosse noix; elle était entièrement vide.

Chez ce malade, l'existence d'une pectoriloquie très-prononcée, sans gargouillement, annonçait, pendant la vie, que la cavité où pénétrait l'air était vide de liquide: la matière tuberculeuse, qui l'avait antécédemment remplie, ou bien avait été résorbée, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, avait été expectorée avant l'entrée du malade à l'hôpital. L'ouverture du cadavre démontra effectivement cet état de vacuité de la caverne, et dès-lors, comme dans le cas précédent, l'aspect catarrhal des crachats fut expliqué.

XIe. OBSERVATION.

Caverne pulmonaire sans toux ni expectoration.

Un jeune homme de dix-huit ans présentait tous les symptômes d'une péritonite et d'une entérite chroniques. Plusieurs fois nous lui avions demandé s'il toussait, il

avait toujours répondu négativement. L'expectoration était nulle. La respiration semblait un peu gênée; mais ce symptôme ne pouvait-il pas dépendre de la péritonite? Le malade succomba dans le dernier degré du marasme. De nombreuses ulcérations, au fond desquelles existait de la matière tuberculeuse, parsemaient la muqueuse intestinale. Un épanchement purulent existait dans le péritoine, que recouvraient des fausses membranes d'un rouge intense; au milieu d'elles s'étaient développés des tubercules. Le sommet du poumon droit était creusé par une cavité capable de contenir une pomme d'api; une couche purulente concrète, peu épaisse, en tapissait les parois : cette cavité était vide. A côté d'elle, existaient trois ou quatre autres cavités plus petites, communiquant les unes avec les autres, également vides. Le reste du parenchyme pulmonaire contenait beaucoup de tubercules crus. La muqueuse bronchique était pâle.

Ici, la phthisie pulmonaire était encore plus occulte que dans les cas précédens. C'est en pareille circonstance que l'auscultation est éminemment utile; seule, elle eût pu révéler une partie des graves lésions dont le poumon droit était le siége. D'ailleurs l'état de vacuité des cavernes, et surtout l'aspect sain de la muqueuse bronchique, rendent compte de l'absence de la toux et de l'expectoration. Ici encore ces cavernes, une fois vidées de la matière tuberculeuse, n'avaient plus sécrété de nouveau liquide, comme si le travail pathologique dont l'abdomen était le siége eût, dans ce cas, suspendu la marche de l'affection pulmonaire.

67. Des diverses considérations auxquelles nous nous sommes livré dans ce paragraphe, il nous paraît résulter que la seule inspection des crachats ne doit pas plus suffire pour affirmer que pour nier l'existence de la phthisie pulmonaire. Ainsi, lorsque Cullen a défini cette maladie, une expectoration de pus ou de matière purulente qui sort des poumons, et est accompagnée de fièvre hectique, il a donné une définition qui nous semble incomplète et inexacte, puisqu'il l'a basée sur un symptôme qui n'existe pas toujours, et qui, lorsqu'il existe, ne suffit pas pour caractériser la maladie.



§. VI. Signes fournis par l'hémoptysie.

---

68. L'observation a depuis long-temps démontré la liaison très-fréquente de l'hémoptysie à l'existence actuelle ou future des tubercules pulmonaires. Il nous semble donc inutile de rapporter ici de nouveaux faits à l'appui d'une vérité si généralement reconnue. C'est sur d'autres points de l'histoire de l'hémoptysie que nous devrons particulièrement insister dans ce paragraphe. Nous nous occuperons d'abord de déterminer quelles sont les diverses lésions du poumon, soit qu'elles coïncident ou non avec les tubercules, qui peuvent être considérées comme la cause du crachement de sang. Nous chercherons ensuite à apprécier les différentes circonstances dans lesquelles se manifeste l'hémoptysie dans les diverses périodes de la phthisie pulmonaire; enfin, nous signalerons les cas où d'a-

bondantes hémoptysies ont existé sans avoir été suivies des symptômes de la phthisie.

69. Nos observations nous portent à admettre quatre sources principales pour le sang qui est expectoré. Il peut provenir : 1°. de la muqueuse des bronches; 2°. du parenchyme même du poumon; 3°. d'une excavation tuberculeuse; 4°. d'un anevrysme de l'aorte. Nous parlerons ailleurs de ce dernier cas.

A. *Sang exhalé par la membrane muqueuse des voies aériennes* (*broncho-hémorrhagie*).

Chez un certain nombre d'individus, morts pendant la durée d'abondantes hémoptysies, nous n'avons pu assigner d'autre source au sang expectoré que la membrane muqueuse; il y avait d'ailleurs en même temps des tubercules à divers degrés de développement. Une fois seulement, nous n'en trouvâmes aucun; le parenchyme pulmonaire était parfaitement sain, et l'exhalation sanguine opérée à la surface des bronches parut être la seule cause de la mort. C'est ainsi que nous avons vu des individus rapidement entraînés au tombeau par d'abondantes hémorrhagies intestinales, et que plus d'une fois de simples épistaxis ont pu compromettre la vie des malades. La membrane muqueuse, source de l'hémoptysie, n'offre pas d'ailleurs d'autre lésion, dans ce cas, que celle qu'elle présente dans les cas de simple bronchite. Quelquefois même alors, elle est pâle, ou a tout au plus une teinte blanche légèrement rosée. C'est encore ce que nous voyons pour des hémorrhagies d'autres membranes muqueuses. Dans plusieurs cas d'hémorrhagies intestinales,

en particulier, nous avons trouvé la membrane muqueuse généralement pâle, avec injection légère en quelques points. On peut, à la vérité, attribuer cette décoloration des muqueuses à la suite des hémorrhagies, à ce que le sang s'est échappé des vaisseaux, au lieu d'y rester contenu. De quelque manière qu'on veuille expliquer ce fait, il n'en est pas moins important à retenir.

B. *Sang fourni par un épanchement sanguin qui s'est opéré au milieu du parenchyme du poumon* (apoplexie pulmonaire de M. Laennec, *pneumo-hémorrhagie*).

Depuis que l'apoplexie pulmonaire, que nous aimons mieux appeler pneumo-hémorrhagie, par opposition à la broncho-hémorrhagie, a été signalée et si bien décrite par M. le professeur Laennec, nous avons eu de fréquentes occasions de l'observer. Où existe ici l'épanchement sanguin? Quelques recherches nous portent à croire qu'il a peut-être lieu principalement dans les dernières ramifications de l'arbre bronchique, dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes, et que, par conséquent, la pneumo-hémorrhagie serait à la broncho-hémorrhagie ce qu'est la pneumonie à la simple bronchite, des degrés différens d'une même affection. (Voyez sur ce dernier point, tom. II de cet Ouvrage, pag. 312.) Si, en effet, l'on soumet à une macération un peu prolongée les petites masses noires et dures de l'apoplexie pulmonaire, on les voit blanchir, et à mesure que l'eau entraîne le sang accumulé dans ces masses, celles-ci, coupées par tranches, présentent à leur surface un grand nombre de petites lacunes qui les font paraître comme criblées de trous. Or, d'où peut provenir un semblable aspect, si

ce n'est de rameaux bronchiques qui ont été considérablement dilatés par du sang coagulé qui les remplissait? Nous engageons les anatomistes à répéter ces essais.

Si ces rondelles apoplectiques sont uniquement le résultat d'un épanchement de sang, pourquoi présentent-elles le plus ordinairement une couleur d'un noir foncé? Cela ne vient pas vraisemblablement de ce que le sang qui s'épanche est toujours du sang veineux, mais plutôt de la stase de ce sang, soit artériel, soit veineux, au milieu des tissus. D'anciennes expériences de Hunter, souvent répétées depuis lui, ont en effet prouvé, qu'arrêté sur un animal vivant entre deux ligatures, le sang contenu dans une artère ne tarde pas à prendre la couleur brune du sang veineux. C'est encore ainsi que dans le cerveau, comme dans le poumon, le sang qui a déjà été épanché depuis quelque temps présente une couleur beaucoup plus noire que celle du sang veineux lui-même.

D'où provient enfin l'extrême dureté de ces mêmes rondelles? On peut en attribuer la cause à la résorption de la partie la plus liquide du sang épanché, et à la rapide coagulation de celui qui reste. C'est aussi ce qu'on observe dans certains cas d'apoplexie cérébrale. S'il nous était donné d'assister à la formation de l'apoplexie pulmonaire, il est vraisemblable qu'il y aurait une époque où la portion de poumon qui en est le siége ne nous présenterait pas la remarquable dureté qu'elle offre plus tard. Cette conjecture semble trouver un appui dans le fait suivant.

Un homme, âgé de quarante-cinq ans, atteint d'un anévrysme de l'aorte thorachique, dont nous donnerons ailleurs la description, mourut à la Charité dans le cours

du mois d'octobre 1824. Vers le centre du poumon gauche, une portion du parenchyme, du volume d'un citron, présentait une couleur plus rouge que le reste de l'organe. Loin d'être endurcie, cette portion était au contraire remarquable par son extrême mollesse; il s'en écoulait une grande quantité de sang qui semblait y être comme épanchée; on eût dit d'une sorte de foyer apoplectique. N'est-ce pas là un état qui peut précéder la formation des rondelles dures et noires décrites par M. Laennec?

On trouve en quelque sorte l'exagération de ce même état dans le cas suivant, qui a été rapporté par Corvisart. (*Commentaires sur le Traité de la Percussion, d'Avenbrugger.*) Un homme, âgé de trente-sept ans, se couche très-bien portant à onze heures du soir; à trois heures et demie du matin on veut l'éveiller, on le trouve mort. Du sang sortait par le nez et la bouche. On trouva tout le poumon droit déchiré, et comme macéré par une énorme quantité de sang noir qui l'engorgeait. La substance du poumon semblait véritablement se confondre avec les caillots. Les bronches étaient pleines de sang noir, ainsi que la trachée, le larynx, l'arrière-gorge et les fosses nasales. Le sang avait aussi reflué dans les bronches du poumon gauche. Aucune autre lésion n'existait.

La pneumo-hémorrhagie n'entraîne pas nécessairement l'hémoptysie. Plus d'une fois, nous avons trouvé des engorgemens apoplectiformes dans des poumons d'individus qui n'avaient jamais craché de sang. Chez d'autres, le sang, d'abord épanché dans le poumon, se fait jour dans la cavité de la plèvre. Voici un cas de ce genre.

XII[e]. OBSERVATION.

Épanchement sanguin, formé primitivement dans le parenchyme du poumon et ouvert dans la plèvre. Tubercules pulmonaires.

Un homme, d'un âge moyen, présentait les différens symptômes qui caractérisent une phthisie pulmonaire déjà fort avancée : gargouillement et son mat sans pectoriloquie manifeste au-dessous des deux clavicules ; toux fréquente avec expectoration de crachats puriformes (plaques nummulaires, isolées les unes des autres, surnageant à un liquide comme gommeux) ; hémoptysies antécédentes ; peu de dyspnée ; sueurs chaque nuit ; diarrhée indolente ; marasme.

Un matin, nous trouvâmes le malade respirant beaucoup plus difficilement que de coutume ; il était couché sur le côté gauche, et ne pouvait prendre une autre position sans que sa respiration devînt encore plus gênée. Il n'avait ressenti aucune douleur dans le thorax ; les crachats étaient légèrement teints de sang : à gauche, en arrière et latéralement jusqu'un peu au-dessus du niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, le son était très-mat ; le bruit respiratoire était nul, si ce n'est lorsque le malade s'efforçait d'inspirer profondément ; alors on entendait la respiration bronchique. Dans cette même étendue, la voix présentait une résonnance qu'elle n'avait point ailleurs. Les deux jours suivans, la dyspnée devint de plus en plus grande ; une plus grande quantité de sang colora les crachats, et le malade succomba.

Ouverture du cadavre.

Nombreux tubercules dans les poumons; larges excavations à leur sommet, avec induration grise ou noire autour d'elles. Des adhérences intimes unissent aux côtes le lobe supérieur du poumon gauche; mais entre les parois thorachiques et le lobe inférieur de ce même poumon est interposé un bon litre d'une sérosité rougeâtre avec dépôt de flocons membraniformes à la face libre des plèvres costale et pulmonaire.

Jusque-là on ne trouvait que des lésions prévues; mais de plus, après que le liquide contenu dans la plèvre gauche en eut été extrait, on vit qu'en un point de sa périphérie le parenchyme pulmonaire était véritablement déchiré dans une étendue égale en largeur à celle d'une pièce de deux francs. En incisant sur ce point, on trouva que dans un espace qui aurait pu être occupé par une grosse orange, le tissu du poumon n'existait plus que sous forme de débris, si je puis ainsi dire, auxquels était intimement uni et comme combiné un sang noir, encore liquide en quelques points, coagulé dans d'autres. — Rien de remarquable dans le reste de l'appareil respiratoire. Présence d'un liquide rougeâtre abondant en différens points des intestins, qui sont d'ailleurs ulcérés.

Ici encore l'apoplexie pulmonaire existait avec ramollissement et destruction du parenchyme dans lequel le

sang s'était épanché : cette destruction avait été portée au point que le tissu du poumon s'était rompu en un point de sa périphérie; de là, épanchement dans la plèvre d'une plus ou moins grande quantité de sang; de là, enfin, la pleurésie par laquelle fut hâtée la mort du malade. Il est remarquable que dans ce cas aucune douleur ne marqua l'invasion de cette phlegmasie, bien qu'elle eût été aiguë et produite par l'introduction d'un corps étranger dans la plèvre.

Nous noterons aussi, bien que cette circonstance soit étrangère au sujet qui nous occupe actuellement, la coïncidence qui exista dans ce cas entre l'hémorrhagie pulmonaire et l'exhalation sanguine intestinale.

A ce fait nous en joindrons deux autres également relatifs à l'apoplexie pulmonaire : le premier nous offrira un exemple de cette apoplexie avec hémoptysie; et le second, un cas de cette même affection sans crachement de sang.



XIIIe. OBSERVATION.

Apoplexie pulmonaire avec hémoptysie.

Une jeune fille, de vingt-un ans, couturière, éprouve depuis un an environ de violentes palpitations de cœur. Sa respiration est habituellement courte; elle est essoufflée au moindre effort; elle tousse et crache depuis six mois; les membres inférieurs sont infiltrés; les forces ont progressivement diminué. Le 10 novembre 1819,

elle crache pour la première fois une quantité considérable d'un sang rouge, rutilant. L'hémoptysie cesse le 11. Le 12, elle reparaît plus abondante; elle est accompagnée d'orthopnée et d'une syncope assez prolongée. Le 13, continuation de l'hémoptysie : la malade entre alors à la Charité, et présente l'état suivant.

Toute la peau est très-pâle, excepté les pommettes, qui sont rouges. Infiltration des extrémités, maigreur du tronc, bouffissure de la face; les lèvres sont tuméfiées et violettes; la malade se tient assise, disant qu'elle étouffe dès qu'elle est couchée. Respiration courte, haute et fréquente; toux par quintes, suivie d'une expectoration abondante de crachats formés de sang pur, écumeux. La poitrine, percutée, rend un son généralement obscur, ce qui peut être attribué à la légère infiltration des tégumens; un râle muqueux très-prononcé, résultat probable du mélange du sang et de l'air dans les bronches, s'entend en différens points de la poitrine, spécialement en avant, entre la clavicule et le sein du côté droit, et en arrière, entre le scapulum et la colonne vertébrale. Les pulsations du cœur, irrégulières et fréquentes, s'entendent sous l'une et l'autre clavicule; le pouls est dur et fréquent. (Eau de riz gommée, sangsues à l'anus, sinapismes aux pieds.) Beaucoup de sang fut expectoré pendant la journée. Le soir, l'oppression devint extrême, et la malade mourut, en expectorant avec effort une grande quantité de sang qu'elle semblait vomir.

Ouverture du cadavre.

A la surface du poumon droit, qui adhérait légèrement aux côtes, existaient quatre taches brunâtres, ayant, terme moyen, la largeur d'un écu de trois livres. A l'endroit où existaient ces taches, le tissu du poumon était très-dur, noir, grenu à l'incision; un liquide analogue à du sang veineux coagulé en sortait par une forte pression. Un pareil aspect se prolongeait de quatre à cinq pouces dans l'intérieur du viscère. Autour de cette altération, le tissu du poumon était pâle, crépitant, engoué de sérosité. Une seconde altération semblable avait son siége vers le sommet du même poumon; là se remarquaient en outre deux petits caillots noirs, logés au milieu du parenchyme qu'ils avaient refoulé autour d'eux. Enfin, au centre de l'organe existaient deux autres petites tumeurs analogues, également circonscrites par un tissu pâle et crépitant; l'une et l'autre avaient à-peu-près le volume d'une aveline; celle qui occupait le sommet du poumon était de la grosseur d'une pomme d'api. — Le poumon gauche, généralement sain et crépitant, contenait aussi dans son sommet deux engorgemens semblables aux précédens, du volume d'une grosse noix, et tellement durs, qu'une forte pression pouvait à peine y faire entrer le doigt. Un tissu pulmonaire très-sain les limitait exactement. Vers la base, le long du bord antérieur, on trouva un autre engorgement de la grosseur d'une noisette : il était moins dur que les autres, d'un brun moins foncé, et marqué à son centre d'une tache violacée. — Les bronches des deux poumons, légère-

ment rosées, étaient remplies d'un liquide rouge et écumeux. Près des noyaux engorgés, nous trouvâmes plusieurs ramifications bronchiques distendues par des caillots de sang noir.

Le grand nombre et le volume des engorgemens apoplectiformes dont les deux poumons étaient le siége est ici en rapport avec l'abondance de l'hémoptysie qui avait eu lieu. C'est peut-être d'ailleurs de toute la surface de la muqueuse bronchique que provenait le sang expectoré; peut-être les portions noires et dures du parenchyme pulmonaire n'indiquaient-elles que ceux des rameaux bronchiques où le sang s'était plus particulièrement accumulé. Rappelons-nous, en effet, les caillots noirs qui, près des noyaux apoplectiformes, distendaient un certain nombre de ramifications bronchiques; supposons tous les rameaux d'un lobule également distendus par ces mêmes caillots, il en résultera une coloration noire uniforme, au milieu de laquelle nous ne pourrons plus distinguer aucun de ces rameaux. S'ils sont trop fortement distendus par le sang qui les remplit, leurs parois pourront se rompre, et il en résultera la présence d'une masse de sang liquide ou coagulé au milieu du parenchyme pulmonaire, où il sera alors véritablement épanché. C'est ce que nous avons vu arriver, soit dans cette observation, soit surtout dans les précédentes, où le sang sorti de ses vaisseaux avait ramolli et détruit le poumon, comme il ramollit et détruit la portion de cerveau où il s'épanche. Nous n'ignorons pas d'ailleurs que ce que nous regardons ici comme effet, peut aussi

quelquefois précéder et causer l'épanchement sanguin.

Citons maintenant un dernier cas, dans lequel il y eut aussi apoplexie pulmonaire, mais sans crachement de sang.



XIVᵉ. OBSERVATION.

Apoplexie pulmonaire sans hémoptysie.

Une femme, âgée de soixante-douze ans, était plongée dans un état adynamique, lorsqu'elle entra à la Charité vers le commencement du mois de mai 1825. Comme cause de l'adynamie, on trouvait une gastrite annoncée par la rougeur brune de la langue, par sa sécheresse et par des vomissemens. La malade disait être affectée d'un ancien catarrhe. La respiration était gênée, la poitrine généralement très-sonore, le bruit d'expansion pulmonaire très-faible, ce qui semblait être en désaccord et avec l'accélération de la respiration et avec la grande sonoréité des parois thorachiques. Cette femme s'affaiblit de plus en plus et succomba le 18 mai. — L'ouverture du cadavre montra de nombreuses lésions dans le double appareil de la digestion et de la circulation, sur lesquelles nous ne devons point insister ici. Les poumons offrirent l'état suivant : Tirés hors de la cavité thorachique, ils ne s'affaissaient pas; leurs vésicules présentaient une dilatation générale manifeste. Le sommet du poumon gauche, un peu froncé à l'extérieur, était dur, noir, et contenait un tubercule crétacé, moins gros qu'une noisette. On ne trouva aucun autre tubercule dans le reste des poumons. Les parois d'un grand nombre de bronches étaient notablement

hypertrophiées. Leur surface interne présentait au-dessous de la muqueuse deux plans de fibres beaucoup plus distincts que de coutume : les unes, longitudinales et parallèles les unes aux autres, semblaient être de nature fibreuse; les autres, situées plus profondément, et visibles, sans rien déchirer, dans les intervalles que les précédentes laissaient entre elles, étaient transversales et offraient une apparence musculaire (1). Au-dessous de ces deux plans existaient épars un grand nombre de grains cartilagineux, dont plusieurs étaient passés à l'état osseux. De plus, en un point de la périphérie du poumon droit, apparaissait une tache d'un noir foncé, large comme une pièce de cinq francs. Dans toute l'étendue de cette tache, le tissu pulmonaire était très-dur; il offrait, en un mot, dans l'espace de trois ou quatre pouces au-dessous de la tache, et dans une largeur partout égale à elle, tous les caractères d'un engorgement apoplectiforme, tel qu'il a été décrit dans l'observation précédente.

Outre l'existence de cette apoplexie pulmonaire sans hémoptysie, l'observation qu'on vient de lire présente encore à remarquer 1° la dilatation générale dont les vésicules pulmonaires étaient le siége; 2°. les modifications qu'avaient subies dans leur nutrition les parois des bronches, consécutivement à l'ancien catarrhe qu'avait accusé la malade; 3°. l'existence d'un tubercule unique,

(1) Les fibres musculaires des bronches nous ont paru être très-évidentes chez le cheval, où les plus prononcées sont circulaires comme celles dont un cas pathologique semble ici démontrer l'existence chez l'homme.

de nature crétacée, chez une femme âgée de soixante-douze ans; 4°. l'inflammation chronique, avec froncement, de la portion du parenchyme qui entourait ce tubercule, inflammation qui ne régnait en aucun autre point du poumon.

C. *Sang fourni par une excavation tuberculeuse.*

Chez un certain nombre de phthisiques morts en crachant du sang, nous avons trouvé remplies de ce liquide une ou plusieurs des larges excavations creusées dans leurs poumons. Tantôt ce sang y était à l'état liquide, tantôt il s'y trouvait en partie coagulé. Nous nous rappelons, entre autres cas de ce genre, celui d'une jeune femme, entrée à la Charité dans le courant du mois de mars 1820, et qui offrait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà fort avancée. Rien, cependant, n'annonçait encore sa fin prochaine, lorsque tout-à-coup elle se mit à cracher du sang en si grande quantité et avec de si grands efforts, qu'elle semblait le vomir. Elle ne tarda pas à périr asphyxiée. On trouva dans chaque poumon une vaste caverne remplie par de gros caillots de sang; les bronches et la trachée étaient pleines d'un sang écumeux. Un pareil cas est assez rare; mais ce qui est infiniment plus commun, c'est de trouver la matière tuberculeuse ou purulente, contenue dans les cavernes, colorée en un rouge plus ou moins intense. Cette teinte dépend, selon toute apparence, de la présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang; les crachats présentent alors la couleur rougeâtre dont nous avons déjà parlé.

Nous n'avons pu trouver qu'une seule fois l'orifice du

vaisseau rompu, d'où le sang s'était vraisemblablement échappé pour remplir la caverne. Ce vaisseau était contenu dans une bride qui traversait la cavité et qui s'était déchirée. Son orifice béant était bouché par un petit caillot fibrineux, de couleur blanche, qui, à l'aide d'un stylet, fut aisément extrait du vaisseau; on put alors s'assurer que la cavité de celui-ci était conservée. Mais dans tous les autres cas, il nous a été toujours impossible de rapporter à la rupture de quelque gros vaisseau l'existence de l'hémorrhagie. Celle-ci était-elle alors le résultat d'une sorte d'exhalation opérée à la surface des parois de la caverne? Ces faits ne font d'ailleurs que confirmer les faits déjà connus sur la prompte et complète oblitération des gros vaisseaux qui traversent les excavations tuberculeuses. Le plus souvent on trouve ces vaisseaux à-peu-près dans le même état dans lequel se présente chez l'adulte l'artère ombilicale. L'oblitération complète du vaisseau semble être précédée par un épaississement très-considérable de ses parois; quelquefois alors un stylet très-fin peut encore être introduit dans son intérieur, et, si on le coupe en travers, on aperçoit au milieu d'une sorte de cordon fibreux un orifice très-petit, capillaire; celui-ci disparaît à son tour, et le vaisseau est alors transformé en un cylindre tout-à-fait plein. Du reste, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer aux excellentes observations publiées par M. Laennec sur ce point intéressant d'anatomie pathologique, qui déjà avait été vaguement signalé par deux anatomistes étrangers, Baillie et Stark.

79. L'hémoptysie dont nous venons d'étudier les prin-

cipales sources, est loin d'être toujours suivie, précédée ou accompagnée des symptômes de la phthisie pulmonaire. Voici à cet égard ce que nous croyons devoir conclure de nos observations.

1°. Plusieurs individus ont eu d'abondans crachemens de sang, et cependant ils ne sont pas devenus phthisiques.

2°. Chez d'autres, l'apparition du premier crachement de sang précède d'un grand nombre d'années l'époque à laquelle se montrent les premiers symptômes de phthisie.

3°. Ailleurs, la première hémoptysie est immédiatement suivie de tous les signes qui annoncent l'existence des tubercules pulmonaires.

4°. Plusieurs malades ne sont atteints d'hémoptysie, que lorsque chez eux les tubercules ont acquis déjà un grand développement, et que la phthisie est déjà très-avancée.

5°. Enfin, il n'est pas très-rare de voir l'affection tuberculeuse du poumon parcourir toutes ses périodes et la mort survenir, sans qu'on ait jamais observé la moindre hémoptysie.

71. L'hémoptysie qui n'est point suivie du développement de tubercules pulmonaires, a été plus d'une fois observée chez des individus encore jeunes, chez lesquels l'appareil respiratoire semblait devenir le siége d'une fluxion ou congestion sanguine plus ou moins forte. C'est ainsi qu'à d'autres époques de la vie, une congestion analogue s'établit soit vers le cerveau, soit vers l'utérus, etc. Dans un autre article, nous avons déjà dit comment

nous concevions que dans ce cas les tubercules pulmonaires pouvaient être considérés comme succédant à l'hémoptysie ; la congestion établie sur le poumon devient alors la cause sous l'influence de laquelle une production accidentelle tend à s'y développer. Ainsi l'utérus devient souvent cancéreux à la suite d'abondantes métrorrhagies. Celles-ci peuvent bien n'être dans un certain nombre de cas que symptomatiques de l'existence du cancer, mais d'autres fois elles en précèdent la formation, ainsi que paraît l'attester l'examen de la marche et des symptômes de la maladie.

Il arrive quelquefois qu'un premier crachement de sang n'est suivi d'aucun accident fâcheux pendant plusieurs années ; rien ne semble annoncer le développement actuel ou futur des tubercules pulmonaires ; puis, au milieu d'un très-bon état de santé, une seconde hémoptysie survient, et, à la suite de celle-ci, apparaissent tous les signes de la phthisie pulmonaire. Ne faut-il pas admettre que, dans des cas de ce genre, qui sont loin d'être rares, la prédisposition aux tubercules n'a existé qu'à l'époque du second crachement ? C'est ainsi qu'on voit des individus s'exposer impunément, à une certaine époque de leur vie, à des maladies contagieuses que plus tard ils deviendront aptes à contracter. C'est encore ainsi qu'un individu peut être atteint un certain nombre de fois d'une phlegmasie intestinale, sans qu'il en résulte aucun symptôme grave ; mais une dernière fois trouvant le malade autrement disposé, cette phlegmasie réagit sur les centres nerveux, et, sans être par elle-même plus intense que les précédentes, elle devient néanmoins le point de départ d'accidens incomparablement plus graves.

Chez quelques individus, l'hémoptysie n'est pas véritablement accompagnée de symptômes plus graves qu'une simple epistaxis. Entre autres cas de ce genre, nous citerons le suivant.

XVe. OBSERVATION.

Hémoptysies souvent répétées chez un jeune homme, sans que la santé en soit altérée, sans aucun autre signe de phthisie pulmonaire.

Un jeune homme de dix-huit ans avait eu une première hémoptysie à l'âge de douze ans. Pendant les cinq années suivantes il avait joui d'une très-bonne santé, et n'avait point été sujet à s'enrhumer. A dix-sept ans, il cracha de nouveau une assez grande quantité de sang, et six mois après, il eut une troisième hémoptysie; cependant sa santé n'en fut point encore altérée. A dix-huit ans, il cracha du sang pour la quatrième fois : c'est alors qu'il entra à la Charité. Ce jeune homme semblait doué d'une très-bonne constitution; il avait assez d'embonpoint, des muscles fermes et développés. Il toussait à peine et ne sentait pas d'oppression. Pendant l'intervalle des deux dernières hémoptysies, il n'avait point conservé de rhume; il marchait, montait et courait sans éprouver de dyspnée. La poitrine percutée résonnait bien partout; le bruit respiratoire, généralement net, n'était altéré que par un peu de râle bronchique humide en quelques points. (Résultat probable du mélange de l'air introduit dans les bronches avec le

sang qui y était exhalé.) Il n'avait pas d'ailleurs cette intensité qui annonce presque toujours l'existence d'un obstacle au libre passage de l'air ou du sang à travers les poumons. La circulation et les autres fonctions étaient dans l'état normal. Le tableau que nous venons de tracer est celui d'un individu en bonne santé. Effectivement, le seul phénomène morbide qui existait chez ce jeune homme, était l'expectoration d'une assez grande quantité de sang pur, brunâtre, écumeux à sa surface. Il disait lui-même, que, s'il ne voyait pas du sang dans ses crachats, il ne se croirait pas malade. Une large saignée du bras fut pratiquée, un vésicatoire fut appliqué sur la poitrine. L'hémoptysie cessa peu-à-peu les jours suivans, et le malade fut bientôt rendu à un parfait état de santé.

Nous avons peine à croire que chez cet individu il existât des tubercules pulmonaires, et nous ne voyons pas pourquoi, dans ce cas, l'on se refuserait à admettre une hémorrhagie idiopathique de la membrane muqueuse des bronches, semblable à celle qui est si commune dans la membrane pituitaire.

72. L'hémoptysie symptomatique peut se manifester avec une fréquence à-peu-près égale pendant toutes les périodes de l'affection tuberculeuse du poumon. Chez plusieurs malades, les hémoptysies sont surtout fréquentes lorsque les tubercules sont encore à l'état de crudité ; à mesure que ceux-ci se ramollissent, le sang cesse de teindre les crachats, qui restent simplement purulens jusqu'à la mort : chez d'autres, au contraire, elles ont lieu principalement lorsqu'il existe déjà des cavernes. On ne peut ici poser aucune règle générale :

chaque récidive d'hémoptysie accélère ordinairement la terminaison funeste ; plusieurs malades succombent en crachant le sang.

L'espèce de pneumonie lobulaire qui constitue la phthisie granuleuse de Bayle est souvent aussi annoncée par d'abondantes hémoptysies. On s'en rendra facilement raison, soit que l'on considère les granulations qui constituent cette phthisie comme un tissu accidentel de nouvelle formation, soit qu'on les regarde avec nous comme de simples portions indurées du parenchyme pulmonaire. (Chap. I.)

73. De nos propres observations nous croyons pouvoir tirer les corollaires suivans, relativement 1°. au danger de l'hémoptysie; 2°. à sa fréquence dans les cas de tubercules pulmonaires.

Parmi les individus qui ont craché du sang à différentes époques de leur vie, un cinquième seulement n'est pas atteint de tubercules pulmonaires.

Parmi ceux qui meurent phthisiques, un sixième n'a jamais craché le sang; les trois sixièmes, ou la moitié, n'en crachent que lorsque les tubercules pulmonaires ont déjà donné des signes non douteux de leur existence, et enfin chez les deux autres sixièmes, l'hémoptysie paraît précéder le développement de ces mêmes tubercules et en être le point de départ. (Chap. II.)

74. A la suite de la description des divers symptômes locaux de la phthisie, aurait pu trouver place la description du mouvement fébrile plus ou moins prononcé qui accompagne la phthisie pulmonaire dans ses diverses pé-

riodes. Mais déjà l'histoire de la fièvre symptômatique des phthisiques a été exactement retracée par plusieurs auteurs. Peut-être même, comme signe du degré de la maladie, y a-t-on attaché trop d'importance. En effet, le double phénomène de l'accélération du pouls et de l'élévation de température de la peau étant un phénomène purement sympathique, on conçoit qu'il doit être très-variable en raison des dispositions individuelles. Ainsi, il est tel individu chez lequel le pouls s'accélère dès les premiers temps de l'affection pulmonaire; chez tel autre, au contraire, dont le poumon est déjà creusé par des cavernes, le pouls ne prend une fréquence insolite que d'une manière intermittente, et le mouvement fébrile est très-peu prononcé. Voilà encore un fait qui prouve combien, pour établir le diagnostic d'une maladie, la considération d'un seul symptôme est le plus souvent insuffisante.

D'ailleurs, dans d'autres articles, nous avons eu occasion de parler de plusieurs des formes que peut revêtir la fièvre des phthisiques, soit qu'elle soit uniquement causée par les tubercules pulmonaires, soit qu'elle se trouve modifiée dans son type, dans son intensité, dans l'époque de son apparition, ou par d'autres affections de l'appareil respiratoire, ou par des maladies intercurrentes d'autres organes. Nous renverrons donc spécialement, pour la description de quelques-unes des variétés les plus importantes de la fièvre des phthisiques, 1°. à l'article où nous traitons des différentes formes du début de la phthisie; 2°. à ceux où il est question des complications de cette maladie.

CHAPITRE III.

DES MALADIES QUI COMPLIQUENT LES TUBERCULES PULMONAIRES.

75. Il est très-rare qu'à l'ouverture des cadavres des phthisiques on ne trouve d'autre lésion que des tubercules développés dans le poumon. Le plus ordinairement on rencontre, soit dans l'appareil respiratoire lui-même, soit dans d'autres organes, des traces d'affections aiguës ou chroniques. Tantôt ces affections diverses ne paraissent s'être développées que lorsque le parenchyme pulmonaire contenait déjà des tubercules; tantôt elles semblent avoir précédé la formation de ceux-ci; quelquefois même elles concourent à leur production. Dans tous les cas, leur étude n'est pas moins importante que celle des tubercules pulmonaires eux-mêmes : de l'existence de ces maladies intercurrentes dépendent, en effet, d'importantes modifications, soit dans l'ensemble des symptômes par lesquels s'annonce la phthisie, soit dans sa marche, soit dans son traitement. C'est par elles, plus que par les tubercules pulmonaires, que beaucoup de malades sont entraînés prématurément au tombeau. Se manifestant quelquefois par des symptômes plus tranchés que les tubercules du poumon, ces maladies fixent plus ou moins exclusivement l'attention, et la production accidentelle qui a envahi le parenchyme pulmonaire peut

être alors facilement méconnue. Au nombre de ces complications, nous n'oublierons pas celle qui a le plus généralement fixé l'attention depuis les beaux travaux de Bayle et de M. Laennec, savoir, l'existence simultanée des tubercules dans divers organes. Tout récemment M. Louis a publié les résultats de ses laborieuses recherches sur le degré de fréquence suivant lequel les tubercules se montrent dans les différens organes. Mais, par cela même que ce point a déjà été suffisamment éclairé, nous n'y insisterons pas, si ce n'est, toutefois, quand nous en trouverons l'occasion, pour discuter ce qu'il faut entendre, selon nous, par l'expression si différemment interprétée de *diathèse tuberculeuse*.



ARTICLE PREMIER.

DES MALADIES QUI COMPLIQUENT LES TUBERCULES PULMONAIRES, ET QUI ONT LEUR SIÉGE DANS L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

76. Les maladies dont il va être question dans cet article peuvent être considérées comme presque constantes, ou du moins comme très-fréquentes, dans les cas où des tubercules existent dans le poumon. Les symptômes auxquels elles donnent lieu n'ont pas été toujours suffisamment distingués de ceux qui dépendent seulement des tubercules exempts de toute complication; ces symptômes sont souvent beaucoup plus marqués que ceux qui appartiennent aux tubercules. Ils sont d'autant plus importans à bien connaître, que les

lésions organiques dont ils révèlent l'existence peuvent être combattues, arrêtées dans leur développement, détruites même par l'art. C'est une vérité, que ne semblent pas sentir beaucoup de praticiens, qui, persuadés, avec plus ou moins de raison, que les tubercules eux-mêmes ne peuvent être guéris, ne s'occupent point assez d'opposer un traitement actif aux diverses maladies qui peuvent compliquer ces tubercules. Cependant, en combattant ces complications, on fait disparaître des accidens souvent plus graves, et surtout plus pénibles pour les malades que ceux qui dépendent de l'affection tuberculeuse elle-même; et de plus, c'est là certainement un des meilleurs moyens par lesquels on puisse essayer de rendre les tubercules stationnaires, ou du moins de ralentir leur développement et leur marche, ou enfin de favoriser leur résorption, si elle est possible. Car, si on ne peut douter que la présence des tubercules dans les poumons ne soit la cause de plusieurs autres maladies de l'appareil respiratoire, telles que bronchite, pneumonie, pleurésie, l'observation apprend aussi que ces maladies, à leur tour, impriment au travail de la *tuberculisation* une funeste activité; que d'autres fois ce sont elles qui le produisent d'abord, puis elles disparaissent, ou du moins deviennent plus ou moins latentes, pour se reproduire de nouveau plus tard, lorsque, sous l'influence de ces mêmes maladies, qui sont, pour ainsi dire, comme un premier agent d'impulsion, les tubercules se seront multipliés de plus en plus, et irriteront par leur présence les parties qui les entourent. Ainsi, dans cette sorte d'enchaînement de phénomènes, la même lésion est tour-à-tour cause et effet. C'est ce qu'on

observe, d'ailleurs, dans une foule d'autres cas. Voyez, par exemple, les nombreuses altérations dont la conjonctive peut devenir le siége à la suite d'une ophthalmie. Après que toute injection vasculaire a disparu, la persistance d'une ou plusieurs pustules, d'un ptérygion, d'excroissances de forme variée, atteste seule l'existence antécédente d'une inflammation; mais, de temps en temps, on voit cette dernière se renouveler autour de la pustule ou excroissance, qui est ici à la conjonctive ce que le tubercule est au poumon. Si le travail pathologique qui se passe ici sous nos yeux eût eu lieu à l'intérieur, son point de départ eût pu facilement nous échapper, et nous n'aurions plus vu dans l'inflammation qu'un phénomène consécutif au développement de la production morbide de la conjonctive. Il en est encore ainsi pour beaucoup de taches qui se manifestent sur la cornée transparente, consécutivement à une ophthalmie. C'est, d'ailleurs, une circonstance remarquable que, dans un grand nombre de cas semblables aux précédens, dans lesquels l'inflammation est à-la-fois cause et effet, le travail d'irritation qui précède l'altération de nutrition est souvent beaucoup moins marqué, beaucoup moins intense que celui qui la suit. C'est ce qui est bien évident, par exemple, pour l'inflammation du parenchyme pulmonaire, considérée comme cause ou comme effet du développement des tubercules. C'est ce qui est encore plus manifeste pour les tubercules encéphaliques, dont la production, dans un grand nombre de cas, est précédée de symptômes si peu apparens d'inflammation ou d'irritation, que, dans ces cas, on ne peut plus véritablement admettre celle-ci comme cause productrice des

tubercules cérébraux, que par l'analogie avec ce qui se passe dans d'autres organes.

§. Ier. Maladies du larynx, de la trachée-artère et des bronches.

77. Les différens tissus dont l'ensemble constitue les parois des voies aériennes, depuis le larynx jusqu'aux dernières extrémités des bronches, présentent des altérations, variables par leur nature et leur intensité, chez presque tous les individus atteints de tubercules pulmonaires.

78. Le plus faible degré de ces altérations est une simple rougeur de la membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère ou des bronches. Considérée sous le rapport de son étendue, on voit cette rougeur tantôt être à-peu-près générale, et occuper même des tuyaux bronchiques qui se distribuent à des lobes exempts de tubercules; tantôt les bronches ne sont rouges que partiellement, et alors cette rougeur existe surtout dans le voisinage des tubercules les plus gros ou les plus nombreux; elle est en général plus vive là où les tubercules sont déjà ramollis et remplacés par des cavernes. Il n'est pas rare de ne trouver une rougeur considérable que dans les petites bronches; la coloration diminue dans les plus grosses, et, enfin, on trouve la trachée-artère blanche, ainsi que le larynx. La disposition inverse est moins commune.

79. Chez un très-petit nombre de malades seulement, la surface interne des voies aériennes, examinée avec soin jusqu'aux points où l'instrument cessait de pouvoir les suivre, nous a présenté la plus parfaite blancheur; chez ces malades, il n'y avait encore aucune excavation tuberculeuse. Conclurons-nous de cette absence de bronchite, que, dans des cas de ce genre, les tubercules s'étaient développés dans le poumon, indépendamment de toute irritation des bronches? Une telle conclusion ne serait rien moins que rigoureuse; car ici, comme dans beaucoup d'autres tissus, l'inflammation peut avoir disparu; ainsi disparaît spontanément, et en quelque sorte sous nos yeux, une urétrite intense, lorsque les testicules viennent à s'engorger. Ainsi nous avons vu, à l'Hôpital des Enfans, de jeunes malades chez lesquels les ganglions lymphatiques du cou étaient restés tuméfiés, et étaient devenus tuberculeux long-temps après la disparition d'une inflammation chronique du cuir chevelu et de la peau du visage. Un individu, atteint d'un phimosis, était sujet à de fréquentes inflammations de la face interne du prépuce et du gland. Pendant le cours d'une de ces inflammations, qui fut plus intense que de coutume, les ganglions lymphatiques superficiels et profonds des deux aînes devinrent gros et douloureux; le malade, entré à l'Hôpital de la Charité, fut opéré par M. le professeur Roux; dès-lors il ne fut plus sujet aux gonorrhées bâtardes que jusqu'au moment de l'opération il avait si souvent éprouvées; l'*engorgement des ganglions lymphatiques inguinaux diminua, mais ne disparut pas*. Quelques mois plus tard, cet individu rentra à l'Hôpital de la Charité, dans les salles de M. Lermi-

nier, pour un catarrhe pulmonaire ; c'est de lui que nous tenons les détails précédens. Alors le gland et le prépuce étaient parfaitement sains; mais à chaque aîne plusieurs ganglions lymphatiques avaient conservé un volume considérable. Ce qui ne paraissait être d'abord qu'une simple bronchite fut bientôt regardé par M. Lerminier comme une phthisie tuberculeuse ; celle-ci devint de plus en plus manifeste, et elle se termina par la mort dans un espace de temps assez court. L'ouverture du cadavre démontra l'existence de nombreux tubercules crus ou ramollis dans chaque poumon. Dans chaque espace inguinal apparaissaient, au-dessous de la peau et entre les couches musculaires, des ganglions lymphatiques volumineux, d'un rouge livide à l'extérieur ; incisés, plusieurs présentaient au milieu de cette couleur rouge des granulations d'un blanc jaunâtre, qui nous parurent être des rudimens de matière tuberculeuse ; dans le bassin, le long de chaque détroit supérieur, et jusqu'au devant des vertèbres lombaires, existait comme un chapelet de ces mêmes ganglions, qui, tous plus volumineux que de coutume, présentaient d'ailleurs trois aspects différens : les uns étaient uniformément rouges; les autres d'un rouge mêlé de points blancs; les troisièmes offraient dans toute leur étendue une masse jaunâtre, friable, au milieu de laquelle la couleur rouge ne se montrait plus que par points isolés.

Ces faits nous semblent importans, en ce qu'ils montrent, d'une manière non douteuse, comment les désordres évidemment produits par une inflammation, plus ou moins loin du lieu où elle s'est développée, peuvent persister et même s'accroître après que l'inflammation primitive a complètement disparu. Eh bien ! ce

que nous venons de voir se passer sous nos yeux dans les cas précédens, ne peut-il pas aussi avoir lieu dans les organes internes, dans les glandes du mésentère, par exemple, consécutivement à une entérite, dans l'un des élémens anatomiques du poumon, consécutivement à une bronchite? C'est ce que M. Broussais a déjà si bien démontré; mais ce que nous ne saurions lui accorder, c'est qu'il en soit toujours ainsi. Nous concevons et nous admettons que, dans un très-grand nombre de cas, l'inflammation du foie succède à une duodénite; l'inflammation, et par suite la *tuberculisation* des ganglions du mésentère, à une entérite: mais la physiologie, qui nous apprend que chaque organe porte en lui-même des causes de maladie, nous porte aussi à admettre que ces divers organes peuvent s'enflammer, s'affecter primitivement. L'existence antécédente d'une bronchite ne nous semble donc pas non plus absolument nécessaire dans tous les cas au développement des tubercules pulmonaires; il suffit de concevoir, pour la production de ceux-ci, un point d'irritation, une modification de nutrition dans le lieu même où ils prennent naissance. Pourquoi reproduisons-nous encore ici cette discussion à laquelle nous nous sommes déjà livrés? c'est afin que l'on ne fasse pas valoir l'état sain dans lequel on trouve quelquefois les bronches chez des phthisiques, comme un argument pour prouver que les tubercules pulmonaires peuvent se développer sans bronchite antécédente (1). Cette absence actuelle de rougeur ou de toute autre lésion ne nous

(1) Plus souvent encore que chez l'homme, j'ai trouvé chez le cheval les bronches parfaitement blanches dans toute leur étendue, bien que des tubercules existassent dans le poumon. Mais ces tubercules étaient petits, peu nombreux; le parenchyme qui occupait les intervalles

semble décider rien, soit pour, soit contre la question.

L'absence de la rougeur des bronches chez certains phthisiques dont les tubercules sont encore à l'état de crudité, ou même plus ou moins ramollis, doit coïncider avec l'absence de la toux et de l'expectoration; c'est ce que nous ont déjà appris des observations précédemment citées. L'intensité de l'une et l'abondance de l'autre doivent être en raison directe de l'inflammation de ces mêmes bronches; on doit en excepter les cas où la matière expectorée est formée par des excavations tuberculeuses.

80. Dans le second volume de cet ouvrage, nous avons déjà signalé plusieurs des altérations que subissent le larynx, la trachée-artère ou les bronches, consécutivement à leur inflammation chronique. Nous devons ici fixer principalement l'attention sur celles de ces altérations qui coïncident surtout avec l'existence de tubercules pulmonaires. Nous les décrirons successivement dans le larynx, dans la trachée-artère et dans les bronches.

81. Chez les trois quarts au moins des phthisiques traités dans le service de M. Lerminier, le larynx a été trouvé affecté à divers degrés. Parmi les différens tissus qui entrent dans sa composition, la membrane muqueuse qui en tapisse la surface interne est celui qui nous a présenté les lésions les plus fréquentes. Dans le plus grand

qu'ils laissaient entre eux était sain. Chez le cheval comme chez l'homme, les bronches m'ont paru rouges à divers degrés toutes les fois que les tubercules étaient ramollis, que des cavernes les avaient remplacés, qu'autour d'eux le parenchyme pulmonaire était hépatisé.

nombre de cas, les tissus mêmes qui lui sont subjacens ne s'altèrent que consécutivement.

Nous avons déjà parlé de la simple rougeur, sans autre lésion, dont la membrane muqueuse du larynx, comme celle du reste des voies aériennes, peut être le siége. Tantôt cette rougeur envahit la totalité du larynx, tantôt elle est partielle. Assez fréquemment, par exemple, nous l'avons vue n'occuper que la face laryngienne de l'épiglotte; d'autres fois, elle n'avait envahi que le fond des ventricules; de sorte qu'au premier aspect le larynx semblait être parfaitement sain. Chez des phthisiques dont la voix était depuis long-temps altérée, nous n'avons trouvé dans le larynx d'autre lésion que cette rougeur bornée au fond des ventricules; remarque assez intéressante sous le rapport physiologique, puisqu'elle prouve combien l'intégrité parfaite de toutes les parties du larynx est nécessaire à l'intégrité de la voix. Du reste, la cause de l'altération de la voix, dans le cas de simple rougeur du fond des ventricules, dépendait surtout vraisemblablement des mucosités, qui, sécrétées plus abondamment que de coutume, remplissaient et obstruaient les ventricules.

Beaucoup de phthisiques nous ont offert un ramollissement notable de la membrane muqueuse du larynx. Quelquefois ce ramollissement est porté au point que les ligamens thyro-aryténoïdiens, qui constituent les cordes vocales, ne sont plus recouverts que par une sorte de pulpe liquide qui a remplacé la membrane muqueuse; dans quelques cas enfin, on ne trouve plus même de vestige de celle-ci, et les ligamens thyro-aryténoïdiens sont entièrement à nu. C'est ainsi que dans certains ramollissemens de la membrane muqueuse gastrique, cette mem-

brane, d'abord liquéfiée, est ensuite complètement détruite, de sorte que les substances ingérées dans l'estomac, se trouvent en contact immédiat avec le tissu cellulaire sous-muqueux.

La membrane muqueuse laryngienne peut aussi présenter une augmentation notable d'épaisseur, soit qu'en même temps elle s'indure, se ramollisse, ou conserve sa consistance accoutumée. La portion de membrane qui revêt les deux faces de l'épiglotte nous a offert quelquefois un bien remarquable épaississement avec induration de son tissu. L'épiglotte, dans cet état, avait perdu son élasticité, sa mobilité naturelle; elle avait acquis une épaisseur triple ou quatruple de celle qui lui est ordinaire, et cette augmentation d'épaisseur résidait uniquement dans la muqueuse. Mais ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'était la déformation qu'avait subie l'épiglotte : son bord libre, au lieu d'être échancré, était mousse et arrondi, ce qui dépendait du boursoufflement considérable de la muqueuse qui recouvre ce bord. Cet épaississement de la membrane muqueuse épiglottique coïncidait avec une coloration brunâtre et avec d'autres altérations du larynx.

Une fois, nous avons vu la portion de membrane muqueuse qui tapisse le fond des ventricules, tellement augmentée d'épaisseur, qu'elle avait dépassé le niveau des cordes vocales entre lesquelles elle faisait saillie, et que la cavité des ventricules n'existait plus.

La muqueuse laryngienne peut s'épaissir, se boursouffler partiellement, et produire à sa surface des végétations, des fongosités, des tumeurs de forme et de grandeur variées. Ainsi, chez un phthisique, qui, outre

une extinction de voix à-peu-près complète, avait accusé pendant son séjour à l'hôpital une sensation habituelle de gêne et de constriction vers la région du larynx, nous trouvâmes l'espace interposé entre les cordes vocales diminué du tiers dans le sens transversal par une tumeur rougeâtre, molle, pédiculée, qui s'élevait du fond de l'un des ventricules et faisait une légère saillie au-delà du niveau des cordes vocales. Elle présentait sous le rapport de sa forme et de sa texture une grande analogie avec certaines tumeurs, dites polypeuses, qui, nées par un mince pédicule d'une des faces du col utérin, s'avancent, comme des prolongemens ou appendices de la muqueuse, entre les lèvres de ce même col. Chez un autre individu, également atteint de tubercules pulmonaires, la portion de muqueuse, étendue de l'ouverture supérieure du larynx à la corde vocale supérieure, était surmontée par une tumeur arrondie, du volume d'un gros pois; elle était dure et constituée par l'assemblage d'un grand nombre de petites granulations blanchâtres, ce qui lui donnait assez bien l'aspect de certaines végétations syphilitiques du rectum, désignées par les praticiens sous le nom de *choufleurs*.

La sécrétion de la membrane muqueuse du larynx, chroniquement enflammée, présente un genre d'altération que nous croyons devoir signaler ici : c'est la production de fausses membranes qui, par leur forme, par leur consistance, par leur siége, sont tout-à-fait semblables à quelques-unes des nombreuses variétés des fausses membranes du croup. Chez plusieurs phthisiques, dont la voix avait été complètement éteinte, ou du moins fortement altérée dans les derniers temps de

leur existence, nous avons trouvé le larynx, et en particulier ses ventricules, tapissés par une couche membraniforme plus ou moins épaisse. Nous avons vu dans les mêmes circonstances les deux faces de l'épiglotte revêtues et comme incrustées d'une semblable couche. Ainsi donc, la laryngite membraneuse, ou le croup à l'état chronique, nous paraît être une affection qui est loin d'être rare chez les phthisiques. Elle peut déterminer des accidens variables en raison du siége et de l'épaisseur des fausses membranes. Dans le plus grand nombre des cas, toutefois, elle ne nous a pas semblé produire d'accidens particuliers et de symptômes spéciaux. La largeur du larynx chez l'adulte est sans doute une raison qui rend, chez lui, beaucoup moins grave que chez l'enfant, la formation de pseudo-membranes à la surface interne de l'organe vocal.

Les follicules qui existent en grande quantité dans la membrane muqueuse du larynx sont susceptibles de s'affecter, soit en même temps que le reste de la membrane à laquelle ils appartiennent, soit d'une manière isolée. L'une des affections de ces follicules, qui est en quelque sorte intermédiaire entre l'état sain et l'état morbide, est leur développement insolite. Ils apparaissent alors sous forme de petites granulations grisâtres disséminées sur la muqueuse laryngienne. L'existence de ces granulations coïncide souvent avec d'autres altérations du larynx, résultat de sa phlegmasie chronique; de sorte qu'ici, comme dans l'intestin, l'hypertrophie des follicules se trouve liée à un travail inflammatoire.

Souvent toute la surface interne du larynx est parsemée de petites taches d'un blanc plus mat que le reste

de la membrane, faisant au-dessus de celle-ci une notable saillie, entourées d'un cercle rouge comme d'une sorte de couronne vasculaire, et présentant quelquefois à leur centre un autre point rouge. Ces taches ont été prises souvent pour des érosions ou ulcérations superficielles de la membrane muqueuse. Nous pensons que telle n'est point leur nature : la forme régulière qu'elles affectent, la saillie qu'elles présentent, l'injection qui occupe soit leur périphérie, soit leur centre, à l'instar des deux cercles vasculaires de l'iris, nous portent à regarder ces taches comme des follicules muqueux enflammés. Cela devient de toute évidence, lorsqu'on examine ces mêmes taches dans le canal intestinal de l'homme, et surtout dans celui du cheval, où leur plus grand développement permet d'en mieux reconnaître la nature.

Plus volumineux et rougis par l'inflammation, les follicules du larynx, comme ceux de l'intestin, représentent des pustules, des boutons qui tendent à se terminer par ulcération. D'autres fois, ces mêmes pustules ou boutons, qui ne sont que des follicules développés, perdent leur couleur rouge et acquièrent une teinte d'un blanc mat ou jaunâtre qui annonce l'existence d'une sécrétion purulente à leur intérieur. S'ils continuent à augmenter de volume, il peut en résulter de petits abcès, tous à-peu-près d'égale grandeur, disséminés à la surface interne du larynx; ainsi que nous avons eu occasion de l'observer une fois chez une fille de treize ans (à l'Hôpital des Enfans, service de M. Jadelot, année 1821). D'autres fois, le pus que sécrète le follicule est concret, grumeleux; il en résulte alors de petites tu-

meurs dures et arrondies, situées, comme le follicule, au-dessous de la muqueuse, et que l'on désigne, dans le larynx comme dans l'intestin, sous le nom de *tubercules*. Au bout d'un certain temps, le pus concret, demi-solide, plus ou moins semblable aux grumeaux que sécrètent les fausses membranes qui tapissent la surface interne de certains abcès froids, ce pus, dis-je, cette matière dite tuberculeuse, tend à sortir, en vertu d'une loi générale, de la cavité où elle s'est formée, et, pour cela, il s'établit dans la muqueuse un travail inflammatoire, qui se termine par ulcération, laquelle n'a peut-être été dans le principe qu'un agrandissement de l'orifice du follicule. Sans doute ce serait aller au-delà des faits que d'affirmer que tous les tubercules des muqueuses ne sont que des follicules malades; mais nous croyons pouvoir admettre qu'il en est ainsi dans un grand nombre de cas, nous fondant principalement sur les motifs suivans :

1°. Dans les muqueuses, la forme, la disposition, le siége, le mode de développement, la terminaison par ulcération des tubercules rappelle la forme, le siége, etc., des follicules, soit sains, soit enflammés.

2°. A la peau, nous avons eu occasion de voir des follicules s'altérer, se développer, se remplir de pus, et devenir alors à-peu-près semblables aux tubercules des muqueuses, lorsque surtout le pus qui les remplissait avait un certain degré de consistance.

3°. Chez le cheval, où les cryptes muqueux sont beaucoup plus développés que chez l'homme, nous avons pu suivre d'une manière rigoureuse les nombreuses transformations que ces cryptes ou follicules sont susceptibles de subir. Nous les avons vus se remplir de matière sui-

feuse, sébacée, gélatineuse, de manière à représenter des tumeurs athéromateuses, mélicériques, de véritables tannes de la peau. Nous avons vu leurs parois s'indurer, s'épaissir, devenir fibreuses ou cartilagineuses. Certes, si l'observation la plus exacte ne laisse pas de doute sur la réalité de ces singulières transformations du follicule, l'analogie ne conduit-elle pas également à admettre la possibilité de sa transformation en matière dite tuberculeuse?

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette étiologie, toujours est-il qu'assez souvent, chez les phthisiques, on trouve la muqueuse du larynx soulevée en divers points de son étendue par de petits corps arrondis, d'un blanc mat ou jaunâtre, que l'on appelle tubercules. Au-dessus d'eux, la membrane muqueuse ne présente souvent aucune altération appréciable; d'autres fois, elle est enflammée à divers degrés, et toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, elle tend à s'ulcérer pour livrer passage à la matière tuberculeuse amassée au-dessous d'elle. Rien ne prouve d'ailleurs que telle soit l'origine de la plus grande partie des ulcérations du larynx; il est moins commun qu'on ne le dit généralement, de rencontrer chez les phthisiques des tubercules dans le larynx; ils sont certainement beaucoup plus rares que les tubercules intestinaux.

Quelle que soit l'origine des ulcérations du larynx, l'observation apprend qu'elles sont très-fréquentes chez les phthisiques. Ce qui suit va présenter le résumé de nos recherches à cet égard.

Rien n'est plus variable que l'étendue des ulcérations du larynx. Souvent elles occupent un espace tellement petit, qu'elles peuvent être très-facilement inaperçues.

D'autres fois toute la surface interne du larynx ne présente plus en quelque sorte qu'une seule et vaste ulcération. Au milieu de cette large solution de continuité, on n'aperçoit plus çà et là que des débris de la membrane muqueuse, qui semblent comme des végétations rouges, irrégulières, au milieu d'une surface dont la couleur et l'aspect varient en raison des tissus qui la constituent.

Considérées sous le rapport de leur forme, ces ulcérations peuvent être régulièrement ou irrégulièrement arrondies, ovales, oblongues, sinueuses, serpigineuses, linéaires. Leurs bords, découpés de diverses manières, peuvent être au niveau du fond, ou plus ou moins élevés au-dessus de lui.

Leur nombre est en général en raison inverse de leur grandeur. Il est des cas dans lesquels toute la surface interne du larynx est comme criblée d'une infinité de très-petites ulcérations séparées par des portions de membrane qui n'offrent d'autre altération qu'une rougeur variable. Celle-ci n'est quelquefois marquée que sur le bord même de l'ulcération, et alors la membrane muqueuse semble comme parsemée d'un grand nombre de petits cercles rouges. Dans un certain nombre de cas, cependant, l'on ne trouve qu'une seule et très-petite ulcération.

Dans une autre partie de cet ouvrage (tom. I), nous avons appelé l'attention sur les ulcérations de la muqueuse intestinale avec blancheur parfaite de leur fond, de leurs bords et de la membrane qui les entoure. Cette même blancheur se remarque dans certains cas d'ulcérations du larynx. Un semblable fait est très-important, parce qu'il prouve qu'une membrane muqueuse peut

être gravement altérée, bien qu'elle présente une couleur naturelle.

Il n'est pas de point du larynx où l'on n'ait trouvé des ulcérations. Elles sont très-communes sur les cordes vocales, qu'elles détruisent souvent dans une grande étendue. La face interne du cartilage cricoïde en offre souvent qui présentent cela de remarquable, qu'elles sont toujours nombreuses, petites, et toutes à-peu-près semblables. Il n'est pas rare de trouver occupée par une petite ulcération la portion de muqueuse qui tapisse l'angle rentrant du cartilage thyroïde, à la commissure antérieure des deux ligamens thyro-aryténoïdiens. Enfin, des ulcérations se forment assez souvent sur la muqueuse qui revêt le fond des ventricules; leur existence doit être notée, parce qu'elles peuvent facilement échapper à l'investigation, et qu'elles peuvent être cependant la seule lésion que l'on trouve dans le larynx d'individus dont la voix était depuis long-temps altérée.

Parmi les ulcérations du larynx, les unes ne s'étendent qu'en largeur et ne consistent que dans une simple solution de continuité de la membrane muqueuse; leur fond est alors formé, soit par les divers tissus immédiatement situés au-dessous de la muqueuse, tels que ligamens, muscles, cartilages, etc., soit par une couche plus ou moins épaisse de tissu cellulaire, laquelle, très-mince et à peine visible dans l'état normal, s'hypertrophie, s'indure, ou devient le siége d'une nutrition morbide; de là les fongosités, les végétations qui s'élèvent du fond de certaines ulcérations du larynx, de là les tubercules qui le parsèment.

D'autres ulcérations diffèrent notablement des pré-

cédentes, en ce que c'est surtout en profondeur qu'elles s'étendent. Alors les divers élémens anatomiques qui entrent dans la composition du larynx peuvent être altérés et détruits dans un espace de temps plus ou moins court. Le tissu fibreux qui constitue les ligamens thyro-aryténoïdiens est une des parties que l'ulcération envahit le plus fréquemment. Les fibres blanches et resplendissantes qui constituent ces ligamens acquièrent une couleur plus terne, qui se rapproche de celle que prend le tissu fibreux lorsqu'on l'a soumis à une macération prolongée; en même temps elles se ramollissent par faisceaux isolés; on dirait que l'inflammation qui s'en est emparé les ramène à la texture cellulaire: peu-à-peu résorbées, elles disparaissent; le ligament thyro-aryténoïdien n'existe plus alors que sous forme de débris; il peut même arriver qu'on n'en trouve plus aucune trace, et le fond de l'ulcération est alors formé par le muscle du même nom. Toutes les fois que les cordes vocales ont subi les altérations que nous venons de signaler, la voix est elle-même très-altérée. Il nous a semblé que la lésion d'une seule corde vocale, bien que très-étendue, entraînait une perte de voix moins complète qu'une lésion, beaucoup moins grave, mais simultanée, des deux cordes vocales. Ces faits sont d'accord avec ceux que révèle la physiologie expérimentale touchant l'usage des ligamens de la glotte dans la production de la voix.

Le muscle thyro-aryténoïdien lui-même, que nous venons de voir former le fond de plusieurs ulcérations, consécutivement à la destruction complète ou incomplète des cordes vocales, peut à son tour subir des altérations diverses. Quelquefois nous avons trouvé ses fibres comme disséquées et séparées en faisceaux par

un liquide séreux, gélatineux, puriforme ; d'autres fois une sorte de pus concret ou de matière dite tuberculeuse était déposée dans son épaisseur, sous forme de granulations, de petites masses ou de grumeaux blanchâtres. Dans deux cas, ce muscle nous a paru véritablement atrophié : la place considérable qu'il occupe ordinairement était en grande partie envahie par des masses rougeâtres et comme végétantes de tissu cellulaire, entre lesquelles on distinguait à peine quelques fibres pâles et décolorées du muscle. Dans un plus grand nombre de cas, ce même muscle a été trouvé notablement ramolli ; ses fibres étaient réduites en une sorte de pulpe; ailleurs elles n'existaient plus, comme si le muscle avait été soumis à une violence extérieure qui l'eût déchiré; enfin, chez quelques phthisiques, nous n'en avons plus rencontré aucune trace ; une fois le muscle crico-aryténoïdien latéral était en même temps détruit, et le fond de l'ulcération était constitué par le cartilage cricoïde en partie ossifié. Les expériences sur les animaux vivans ont appris que l'action du muscle thyro-aryténoïdien est nécessaire à la production de la voix; c'est aussi ce que confirment les faits pathologiques; car, toutes les fois que nous avons trouvé ce muscle plus ou moins altéré, la voix avait été également modifiée.

Lorsque les ulcérations ont pour fond l'un des cartilages du larynx, on voit souvent ce cartilage s'altérer; sa surface, dépouillée de périchondre, devient rugueuse, inégale; son tissu, homogène, et parcouru seulement dans l'état sain par des liquides blancs, se laisse pénétrer par la partie rouge du sang, qu'on y aperçoit sous forme de stries ou de points rougeâtres ; et au milieu de cette altération de texture produite par l'inflammation, on

observe souvent des rudimens de matière osseuse qui remplacent le tissu cartilagineux. Ainsi cette transformation, suite naturelle et ordinaire des progrès de l'âge, se trouve ici hâtée, et comme prématurément développée sous la seule influence du travail inflammatoire, qui des parties molles s'est propagé aux cartilages du larynx. Remarquable phénomène qui nous conduit à regarder comme à-peu-près identiques, sous le rapport de leurs résultats, le travail normal de la nutrition et le travail inflammatoire.

Les articulations qui unissent les différens cartilages sont elles-mêmes quelquefois considérablement endommagées. Chez un phthisique, dont l'observation, recueillie à la Charité, a déjà été publiée dans la thèse de M. Aubertin, sur l'ulcération du larynx, on trouva complètement détruits les ligamens assez forts, qui, dans l'état normal, maintiennent en contact les cartilages aryténoïde et cricoïde. L'articulation crico-aryténoïdienne, véritablement luxée, baignait dans une grande quantité de liquide purulent. La partie antérieure du cartilage aryténoïde de ce même côté était elle-même corrodée, rugueuse et en partie ossifiée. Ces altérations coïncidaient avec une ulcération considérable de la corde vocale gauche, laquelle s'étendait jusqu'au cartilage aryténoïde. Chez cet individu, âgé de quarante-huit ans, la voix n'avait été qu'enrouée, mais non éteinte; la déglutition et les efforts de toux provoquaient de la douleur vers la région du larynx.

Une ulcération très-peu large, mais qui s'étend en profondeur, peut, en raison de sa situation, causer de graves désordres. Tel est le cas suivant. Un homme, présentant tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà avancée, entra à la Charité pendant le cours de l'été

de l'année 1817. Vers l'extrémité supérieure de l'angle obtus que présente sur la ligne médiane du cou le cartilage thyroïde, existait une très-petite solution de continuité, à bords arrondis, pouvant à peine admettre une grosse tête d'épingle, et par laquelle s'échappait un peu d'air avec sifflement toutes les fois que le malade inspirait ou expirait avec force. La voix n'était que faible, sans autre modification. A l'ouverture du cadavre, on ne trouva d'autre altération dans le larynx qu'une petite ulcération arrondie, qui aurait pu admettre un pois ordinaire, et qui était située dans l'angle rentrant formé par l'union des deux lames du cartilage thyroïde, un peu au-dessus de la commissure antérieure des cordes vocales supérieures. Dans l'espace occupé par cette ulcération la membrane muqueuse était détruite; le fond en était formé par le cartilage thyroïde, qui, au centre, présentait lui-même la légère perte de substance d'où était résultée l'ouverture fistuleuse reconnue pendant la vie. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, bien qu'existant depuis près d'une année, cette fistule n'avait ni diminué ni augmenté d'étendue. Sa situation rend d'ailleurs raison de la conservation de la voix. C'est la seule fois que nous ayons eu occasion d'observer une fistule du larynx, chez les phthisiques traités à la Charité depuis plusieurs années, c'est-à-dire chez près de deux mille individus. Cela prouve du moins que de pareilles fistules sont fort rares.

D'autres conduits fistuleux, n'affectant point les cartilages, peuvent se former dans l'épaisseur même des parties molles du larynx. Chez un phthisique, âgé de vingt-cinq ans, la partie postérieure du ventricule droit du larynx présenta une ouverture fistuleuse qui, se diri-

geant en arrière et en dehors, allait se terminer en cul-de-sac au-devant du cartilage aryténoïde de ce côté. L'ouverture de ce conduit fistuleux était béante et avait une ligne de diamètre environ ; ses bords étaient lisses, arrondis, sans trace d'inflammation, comme eussent été ceux d'une ouverture naturelle ; vers son fond était amassée une matière purulente, jaunâtre et inodore. M. le docteur Gaudet nous a communiqué plusieurs faits recueillis à la Charité, assez analogues au précédent. Dans tous, le conduit fistuleux occupe le même point. On le voit se terminer aux environs d'un des côtés du cartilage aryténoïde, ou bien pénétrer dans l'articulation même de ce cartilage. On pourrait concevoir, par analogie avec ce qui se passe ailleurs, que cette articulation est dans certains cas la partie primitivement malade, et qu'elle est le point de départ du trajet fistuleux. Quoi qu'il en soit, dans le cas que nous avons cité, et dans d'autres semblables, il y avait eu aphonie complète.

Le tissu cellulaire subjacent au repli de la muqueuse, qui constitue le ligament aryténo-épiglottique, nous a présenté quelquefois une infiltration séreuse assez considérable pour que la membrane muqueuse soulevée vînt former de chaque côté de l'ouverture supérieure du larynx un bourrelet considérable, qui oblitérait en partie cette ouverture. Deux fois nous avons vu cette infiltration annoncée pendant la vie par les symptômes de l'œdème de la glotte, tels qu'ils ont été décrits par Bayle. Chez d'autres individus, nous n'avons observé rien de semblable. Mais ce que nous croyons devoir noter ici, c'est que toutes les fois que nous avons trouvé cet œdème, il y avait en même temps une laryngite chronique bien caractérisée, de sorte que l'infiltration séreuse n'était,

dans les cas observés par nous, qu'un simple épiphénomène. C'est ainsi que, dans la plupart des cas où nous avons rencontré un œdème sous-muqueux du canal intestinal, la membrane muqueuse présentait, dans sa couleur, dans sa consistance, dans son épaisseur, dans la nature des liquides qui la tapissaient, des traces d'inflammation chronique. Ce n'est pas à dire que l'œdème sous-muqueux des intestins ou du larynx ne puisse pas, comme l'œdème sous-cutané, exister sans inflammation; mais, des faits précédens, on peut conclure que plusieurs de ces œdèmes doivent être rapportés, ou du moins se trouvent liés à un état inflammatoire de la membrane muqueuse. Ainsi s'infiltre un membre autour d'anciens ulcères cutanés.

82. Après avoir tracé le tableau des principales altérations que nous a offertes le larynx des phthisiques, essayons de rappeler l'ensemble des symptômes qui pendant la vie ont signalé ces altérations.

Les modifications de la voix doivent d'abord fixer notre attention.

Une simple rougeur, avec léger boursouflement de la membrane muqueuse qui tapisse les cordes vocales ou les ventricules, suffit pour changer notablement le timbre de la voix.

L'ulcération de ces mêmes parties de la membrane muqueuse produit dans la voix un changement qui n'est guère souvent plus considérable que celui que détermine la simple tuméfaction de la membrane.

Dans ces deux circonstances, le changement de la voix semble dépendre 1°. d'une accumulation insolite de mucus ou de pus dans les ventricules; 2°. de la modifi-

cation que subissent nécessairement dans leur texture, et par suite dans leur élasticité, les ligamens thyro-aryténoïdiens, lorsqu'ils cessent d'être recouverts par la membrane muqueuse.

Les ulcérations qui existent en d'autres points de la muqueuse, et spécialement entre les extrémités antérieure ou postérieure des cordes vocales, n'apportent dans la voix aucune modification notable.

Des tumeurs de diverses sortes, qui s'élèvent du fond des ventricules et les obstruent, rendent la voix enrouée et comme râpeuse. Une tuméfaction considérable de la muqueuse des ventricules produit le même effet.

La destruction plus ou moins complète d'une des cordes vocales, l'autre étant intacte, ne produit pas souvent plus de trouble dans la voix que les lésions précédentes; d'autres fois, au contraire, elle suffit pour produire l'aphonie.

L'aphonie est complète, si les deux ligamens thyro-aryténoïdiens sont simultanément altérés.

L'extinction de la voix est portée au plus haut degré, si les muscles thyro-aryténoïdiens ont subi une des altérations que nous avons signalées.

Ces différens faits confirment pleinement ceux qu'a révélés la physiologie expérimentale.

N'oublions pas, d'ailleurs, que par le seul fait de l'influence nerveuse, la voix peut subir un grand nombre de modifications, sous le rapport de sa force, de son timbre, de ses différens tons, sans que l'anatomie pathologique puisse en rendre compte en aucune manière.

La laryngite chronique des phthisiques est une affection le plus ordinairement indolente. Interrogez les ma-

lades chez lesquels on trouve, après la mort, le larynx ulcéré et le plus gravement désorganisé : la plupart affirmeront qu'ils ne ressentent tout au plus qu'un peu de gêne ou de chaleur à la gorge ; et ce n'est véritablement que dans quelques cas exceptionnels qu'ils accusent une véritable douleur. Dans ce dernier cas, l'ouverture du cadavre ne démontre pas d'autre lésion que chez ceux qui n'ont jamais souffert du larynx. Cette fréquente absence de douleur est ici un phénomène d'autant plus remarquable, que le larynx, dans l'état sain, est le siége d'une exquise sensibilité, comme on peut le prouver facilement par l'expérience suivante : Incisez sur un animal vivant la trachée-artère immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde; introduisez un stylet par cette ouverture, portez-le dans le larynx; l'animal témoignera l'anxiété la plus vive; il fera les plus grands efforts pour se soustraire à la douleur qu'il semble éprouver. Portez le même instrument dans la trachée-artère, enfoncez-le jusqu'à l'origine des bronches; l'animal restera calme. Cette grande sensibilité du larynx est d'ailleurs en rapport avec la quantité, le volume et la nature des nerfs qui s'y distribuent; et cependant elle n'est point excitée, ou ne l'est que rarement par le stimulus inflammatoire : tant il est vrai qu'on ne peut pas toujours conclure de ce qui se passe dans l'état sain à ce qui arrivera dans l'état morbide. Ici, d'ailleurs, comme dans mille autres circonstances, il faut admettre comme l'expression d'un fait une susceptibilité infiniment variable suivant les individus, en vertu de laquelle telle lésion d'organe sera indolente chez l'un, et suscitera chez un autre les plus intolérables souffrances; ne s'annoncera dans un cas que par quelques

symptômes locaux, et dans un autre cas produira un trouble universel de toutes les fonctions, etc. Plus bas, nous verrons aussi les ulcérations intestinales, si communes chez les phthisiques, se montrer chez eux peut-être encore plus complètement indolentes que les ulcérations du larynx.

La laryngite chronique ne paraît contribuer à l'augmentation de la dyspnée chez les phthisiques, que lorsque le calibre ordinaire du larynx se trouve notablement diminué dans un point quelconque de son étendue, soit par une tuméfaction extraordinaire de la membrane muqueuse, soit par une tumeur qui s'élève de la surface de cette membrane, ou qui, développée dans les parties subjacentes, la pousse au devant d'elle, soit par un œdème de la glotte, etc.

83. Quel est le rapport du développement de la laryngite chronique avec celui des tubercules pulmonaires? Voici à cet égard ce que nous a appris l'observation.

Chez plusieurs individus, l'inflammation du larynx est le point de départ de la maladie. (Nous avons déjà insisté sur ce point.)

Chez d'autres, ce n'est que pendant le cours de la phthisie pulmonaire, à une époque plus ou moins avancée de celle-ci, que le larynx commence à s'affecter d'une manière grave, comme si, dans ce cas, l'inflammation s'était propagée de bas en haut, suivant ainsi une marche contraire à celle qu'elle avait affectée dans le cas précédent. D'ailleurs, chez les phthisiques, la laryngite consécutive nous semble être beaucoup plus commune que la primitive. Mais dans le cas même où le larynx n'est

devenu malade que consécutivement aux poumons, il peut arriver que les tubercules dont ces derniers sont le siége ne soient appréciables que par l'ouverture du cadavre, de sorte que dans des cas de ce genre on serait naturellement conduit à rapporter à la seule affection du larynx, caractérisée suffisamment par l'altération de la voix, on serait, dis-je, conduit à y rapporter la toux, la dyspnée, l'hémoptysie, le marasme, la fièvre hectique; en un mot, on admettrait l'existence isolée d'une phthisie laryngée. Mais l'observation démontre que rien n'est plus rare que cette dernière affection existant indépendamment d'une phthisie pulmonaire. C'est ce que prouve l'ouverture des cadavres. Ainsi donc, lors même que chez un individu qui présente des symptômes de laryngite chronique avec dépérissement et autres signes de phthisie, rien n'indique l'existence de tubercules pulmonaires, il y a, pour admettre ceux-ci, des probabilités tellement fortes, qu'elles équivalent presque à une certitude. Du reste, dans un certain nombre de cas, ce n'est seulement que par l'autopsie cadavérique qu'on peut acquérir la conviction que les poumons contiennent des tubercules, et que la laryngite, qui semble être la maladie principale, n'est réellement qu'une affection secondaire. Il en est ainsi lorsque, parmi les nombreux tubercules qui ont envahi le parenchyme pulmonaire, aucun n'est ramolli d'une manière notable, et lorsque autour d'eux le tissu du poumon est resté perméable à l'air. Alors, en effet, l'auscultation et la percussion ne peuvent donner aucun renseignement. D'autres fois, après que pendant un temps plus ou moins long l'affection du larynx a seule été annoncée par des symp-

tômes caractéristiques, la maladie du poumon commence à son tour à manifester son existence, soit que des excavations remplacent les tubercules ramollis, soit qu'autour de ceux-ci le parenchyme du poumon s'enflamme et s'indure.

84. Il ne faudrait pas croire cependant que les règles que nous venons de poser relativement à la liaison de la laryngite chronique et des tubercules pulmonaires soient tellement constantes qu'il n'y ait pas quelques cas dans lesquels une simple affection du larynx ait pu donner lieu à tous les symptômes de la consomption pulmonaire. Dans sa thèse sur la phthisie laryngée, M. le docteur Pravas a cité deux observations relatives à des cas de phthisie laryngée, terminés par la guérison; tout porte à croire que, dans ces deux cas, l'affection du larynx a existé indépendamment de toute maladie du poumon. Nous consignerons ici l'une de ces observations, qui a été recueillie à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Fouquier, et qui est fort intéressante sous plus d'un rapport.

XVIe. OBSERVATION.

Laryngite chronique; état de suffocation imminente; trachéotomie pratiquée avec succès. Au bout de peu de temps, récidive. Traitement mercuriel. Guérison complète.

Une ouvrière en robes, âgée de vingt-trois ans, fut admise à l'hôpital de la Charité le 31 décembre 1821. Elle avait joui pendant long-temps d'une bonne santé, à

quelques irrégularités près dans la menstruation. Mais depuis quelques années elle était affectée d'une toux sèche, devenant plus incommode lorsqu'elle se livrait à un exercice plus fort que de coutume. Trois mois s'étaient écoulés depuis qu'elle avait ressenti les premières atteintes de la maladie qui l'obligeait de venir chercher du secours à l'hôpital. Elle rapportait qu'ayant passé la nuit auprès d'une fenêtre ouverte, elle s'était réveillée avec un enrouement considérable et un mouvement fébrile. Elle fit usage d'eau de guimauve et de gomme. Après une quinzaine de jours de ce régime, l'enrouement et les symptômes de catarrhe bronchique disparurent: la voix seulement contracta d'abord une dureté qui lui avait été jusqu'alors étrangère, et peu de temps après elle s'affaiblit considérablement. Il est à remarquer que la malade travaillait alors au coton. A cette aphonie se joignait une toux plus fréquente, plus fatigante qu'auparavant, mais toujours sèche. Par intervalles il y avait un sentiment d'oppression, surtout en montant un escalier, à la suite d'un exercice pénible, ou lorsque le moral était vivement affecté. La respiration était devenue bruyante pendant le temps de l'inspiration. Divers remèdes, entre autres les sangsues à la gorge, les cataplasmes, furent employés : la malade en retira quelque soulagement. Le 30 décembre, les symptômes d'oppression devinrent plus forts, on eut recours aux sinapismes, aux antispasmodiques et à l'application d'un vésicatoire à la partie antérieure du cou. Il survint des vomissemens bilieux, abondans, qui dégorgèrent la poitrine et parurent faciliter la respiration; le soir même, la malade aperçut quelques traces de sang dans la ma-

tière de l'expectoration. Antérieurement, les crachats étaient épais et brunâtres. La dernière menstruation avait eu lieu le 27 décembre et avait duré deux jours. Depuis l'invasion de la maladie les forces avaient constamment diminué; un état d'amaigrissement avait remplacé un embonpoint ordinaire.

Examinée à la visite du 1er janvier 1822, la malade offrait les symptômes suivans : douleur rapportée sur les côtés du cou, au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde; douleur plus légère derrière le sternum, et profondément dans la région dorsale, entre les épaules; exaspération de cette même douleur dans les efforts de la toux, dans la déglutition, et l'acte de la parole, qui se réduisait à un chuchotement. L'inspection de l'intérieur de la bouche n'a montré rien de particulier, si ce n'est quelques inégalités à la paroi postérieure du pharynx, sans ulcération; respiration laborieuse et bruyante par le frottement de l'air à l'ouverture du larynx; facilité plus grande de respirer, lorsque la malade est debout, que lorsqu'elle est couchée; déglutition s'exécutant avec un bruit comparable en quelque sorte à celui du hoquet. Toux assez fréquente, revenant à-peu-près tous les quarts d'heure, sollicitée d'ailleurs par les boissons et les efforts que la malade fait pour parler, amenant une matière visqueuse, limpide, dans laquelle nagent des mucosités opaques, mêlées de quelques stries sanguinolentes; elle fait entendre un son particulier, que M. Fouquier compare à celui du croup; de sorte qu'à ce caractère seul on est conduit à présumer une altération du larynx; douleur sentie dans les oreilles, et même dans la tête; dyspnée portée quelquefois jusqu'à la suffocation, et

sous l'influence des causes les plus légères; fréquence, petitesse et dureté du pouls; sueurs nocturnes, perte de l'appétit, digestions difficiles. Durant les trois premiers jours du séjour à l'hôpital, on prescrit de l'eau d'orge, du lait, des gargarismes adoucissans, un julep somnifère, des bains de pied, et on fait suppurer le vésicatoire placé au-devant du cou; la constipation est opiniâtre. Le 4 janvier, suppression du vésicatoire pour le remplacer par un autre au bas du sternum. Du reste, aucun changement notable dans l'ensemble des symptômes énoncés. Le 5, respiration plus gênée, sifflante; constriction du larynx. Même prescription. Le 6, la constipation continue, la dyspnée est plus considérable, l'occlusion du larynx paraît plus avancée. On prescrit seize sangsues sous la mâchoire. Le 7, vomissement bilieux; il y a eu quelques selles pendant la nuit. On prescrit un grain de tartre stibié, eau gommée, pédiluve. A la suite de ces moyens, la respiration est devenue moins fréquente, plus facile, moins bruyante. Il y a eu du calme pendant la nuit. Le 8 janvier, oppression considérable, douleur derrière le sternum; rougeur de la face. On réitère les sangsues; la diète se compose de quatre bouillons et d'un lait de poule. Le soir, vomissement. Le 9, occlusion presque complète du larynx, inspiration très-difficile, avec bruit, orthopnée, toux, anxiété extrême, aphonie. Le soir, menace de suffocation. La nuit se passe dans une agitation extrême, tous les accidens augmentent. Le lendemain 10 janvier, ils étaient au plus haut degré d'intensité. M. Fouquier, jugeant la suffocation éminente, proposa la trachéotomie, comme le seul moyen qui pût

prolonger la vie de la malade ; il en référa d'ailleurs à M. Roux, qui adopta le même avis. L'opération fut pratiquée le jour même. A peine la trachée avait-elle été ouverte, qu'une petite quantité de sang pénétra dans ce canal au moment de l'inspiration. Sa présence empêchant l'air de s'introduire dans les ramifications des bronches, la malade tomba sans connaissance; les artères cessèrent de battre; une pâleur mortelle s'étendit sur le visage, le froid gagna tout le corps. La respiration était interrompue, les battemens du cœur n'étaient plus sentis. Loin de se déconcerter dans cette circonstance critique, l'habile chirurgien introduisit une sonde de gomme élastique dans la trachée-artère, et par des aspirations réitérées il parvint à enlever une partie du sang qui faisait obstacle au passage de l'air. A l'aide de ce moyen, la respiration reprit son jeu, la circulation se rétablit ; mais la malade restait sans connaissance. La sonde fut fixée dans la trachée-artère par des cordons qui entouraient le cou, et la malade fut transportée dans son lit. Le reste de la journée se passa dans un état presque désespéré ; on fut obligé plusieurs fois de désobstruer la sonde, dont le calibre se remplissait de mucosités visqueuses et adhérentes. Il y eut de fréquentes quintes de toux. Le soir, il était survenu une fièvre très-forte, la respiration cependant était moins pénible qu'avant l'opération.

Le 11, la malade n'avait pas encore recouvré la connaissance; on lui donnait à boire au biberon. On avait tenté de substituer à la sonde une canule en argent ; mais, outre que ce moyen avait l'inconvénient de gêner la malade, il permettait encore à l'air un accès moins

facile. Le 12, respiration plus libre; la malade commence à reconnaître les personnes qui l'entourent; la fièvre est moins forte; l'air se partage entre la plaie extérieure et l'ouverture de la glotte; il y a eu de la soif et de la constipation. On prescrit l'eau d'orge gommée et la diète.

Le 13 et le 14, fièvre moins forte, respiration plus libre, et se faisant plus par la glotte que par la plaie. On prescrit eau d'orge avec un quart de lait, potion gommée, julep somnifère, une demi-crême de riz, un lait de poule et trois bouillons.

Le 15, la plaie du larynx commence à se rétrécir, elle ne rend plus de mucosités; la respiration se fait très-bien par la bouche; il n'y a plus de sueurs nocturnes; le sommeil est assez calme. Le 16 janvier, pouls peu fréquent. Le 17, la parole revient, surtout en appliquant le doigt sur la plaie. Le 18, pouls faible, petit et peu fréquent; retour de l'appétit. La plaie se ferme, se déterge, et la malade parle de manière à être entendue, sans qu'il y ait besoin d'appliquer le doigt. Le 19, le pouls à peine fréquent, respiration calme. Le 20, un peu de toux. Le 21, fièvre presque nulle; constipation combattue par les lavemens. On accorde un peu de nourriture. Le 22, point de toux ni d'expectoration. Le 23, l'aphonie se dissipe. Les jours suivans, la douleur de la gorge disparaît, les forces reviennent, la cicatrisation s'avance. Le 31, très-peu d'air sort par la plaie. On touche les chairs exubérantes avec le nitrate d'argent. La malade a de l'appétit; sa respiration est parfaitement libre. Chacun des jours qui succèdent, l'amélioration fait des progrès. Le 6 février, la plaie touche à sa gué-

rison; on augmente la quantité d'alimens sans qu'il en en résulte d'inconvéniens. Le 14 février, la fistule aérienne était fermée, et la voix revenue, mais plus sourde que par le passé. Le 15, la malade sortit de l'hôpital, avec recommandation de revenir de temps à autre pour s'assurer si la maladie serait sans récidive.

La malade resta environ huit ou dix jours chez elle sans éprouver d'accidens; tout portait à croire que la guérison était complète. Au bout de ce temps, elle vint se présenter à M. Fouquier, se plaignant d'éprouver encore de la gêne dans la respiration, de la douleur à la gorge, des picotemens dans cette région, de la toux, du malaise, et de l'agitation pendant la nuit. Elle revint une seconde fois; et comme les accidens n'avaient fait qu'augmenter, on lui conseilla de rentrer à l'hôpital; ce qu'elle fit le 1er. mars. Elle portait alors à la commissure gauche des lèvres une pustule saillante, large, en partie ulcérée, en partie recouverte d'une croûte qui fit soupçonner l'existence du virus syphilitique. D'autres pustules en grand nombre étaient parsemées sur le cuir chevelu. Des questions adressées à la malade firent connaître que, cinq ans auparavant, elle avait éprouvé une maladie vénérienne, pour laquelle elle avait pris conseil de M. Cullerier; qu'elle avait suivi un traitement approprié pendant quelques semaines, et que, s'en trouvant très-bien, elle n'avait pas insisté, dans la persuasion que la guérison était complète. Ces renseignemens, appuyés des symptômes qui se présentaient, ne laissèrent aucun doute sur la nature de la maladie, et firent soupçonner que l'ulcération du larynx pourrait avoir des connexions avec elle. En conséquence, la liqueur de Van-

Swieten et le sirop sudorifique furent administrés. Les premiers jours, la malade s'en trouva très-bien; il semblait, le 8 mars, qu'elle eût un peu recouvré la voix, et que la gêne de la respiration fût moins prononcée. Le 10, une toux un peu plus forte que de coutume fit suspendre la liqueur et le sirop; on les remplaça par des pilules d'onguent napolitain. Le nouveau mode de traitement n'eut d'abord aucun inconvénient. Insensiblement la pustule de la lèvre s'affaisse, prend un aspect plus vermeil et se rétrécit. Le 18, la voix avait reparu, l'oppression avait diminué, l'inspiration ne se faisait plus avec autant de sifflement.

Le 20, la voix se rétablit; gonflement de la joue droite, commencement de salivation. (Vingt sangsues sous la mâchoire, cataplasmes, gargarismes avec l'eau de guimauve, potion gommée, cinq bouillons.)

Le 22 mars, purgatif avec la manne; la salivation est très-forte; il y a des ulcérations dans la bouche. Le 23, bains de vapeur pour combattre la salivation. Le 25, aux moyens déjà indiqués on joint un lavement purgatif: les symptômes vénériens sont dissipés. Le 26, on a occasion de constater l'heureux effet du bain de vapeur administré contre la salivation. Le 28, le gonflement de la joue est moindre. Le 29, on est maître de la salivation; la malade souffre à peine. Le 31, la salivation est tout-à-fait arrêtée.

Le 5 avril, la voix était rétablie; la malade était en état de reprendre le traitement par la liqueur de Van-Swieten et le sirop de Cuisinier. Elle continua sans interruption les jours suivans. Les symptômes d'infection vénérienne avaient déjà disparu; il en était de même de

ceux qui dépendaient de l'altération du larynx. Ainsi l'aphonie avait cessé : la respiration était aisée ; il n'existait plus de douleur au larynx. Il n'y avait plus de toux ni d'expectoration, point de fièvre, point de sueurs. Le sommeil était tranquille ; les fonctions digestives avaient repris leur activité ; les forces augmentaient d'un jour à l'autre.

Le 12 avril, les règles reparurent, après avoir manqué pendant plusieurs mois. Le 13, la malade voulut quitter l'hôpital, malgré les représentations qui lui furent faites sur l'incertitude de son entière guérison. On lui fit promettre qu'elle continuerait pendant quelque temps l'usage des mercuriaux. Depuis cette époque, M. le docteur Truchon, alors élève interne à la Charité, a eu occasion de la voir plusieurs fois ; elle a joui constamment d'une bonne santé.

85. De l'ensemble des faits qui viennent d'être rapportés nous tirerons les conclusions suivantes.

1°. La laryngite chronique peut exister idiopathiquement, comme la laryngite aiguë. Mais ce n'est que dans des cas très-rares qu'elle peut déterminer seule des symptômes de consomption. La phthisie laryngée est donc une affection très-peu commune.

2°. Dans la plupart des cas où des symptômes de phthisie accompagnent une affection du larynx, ces symptômes doivent être rapportés à des tubercules développés dans le poumon, soit d'ailleurs que ces tubercules aient suivi ou précédé la laryngite.

86. Peut-être serait-ce ici le lieu d'établir un rapprochement entre les diverses lésions que présente si souvent

le larynx des phthisiques, et l'affection des fosses nasales des chevaux, connue sous le terme vulgaire de morve. Dans son beau travail sur cette maladie, M. le professeur Dupuy a démontré que la morve des chevaux était produite par des tubercules développés dans les fosses nasales. Nous avons eu occasion de faire l'ouverture d'un grand nombre de chevaux morveux, et nous avons pu constater combien était exacte l'opinion émise par le savant vétérinaire que nous venons de nommer.

Chez presque tous les chevaux morveux que nous avons examinés, les poumons contenaient des tubercules en nombre et en volume variables. Mais chez les uns, l'affection du poumon était encore très-légère, à peine quelques petits tubercules étaient disséminés dans son parenchyme, tandis que la maladie des fosses nasales était déjà portée à un haut degré. Chez d'autres, au contraire, de nombreuses et vastes excavations remplissaient déjà les poumons, et cependant l'affection des fosses nasales ne semblait être encore qu'à son début. Enfin, chez d'autres chevaux, les fosses nasales et le parenchyme pulmonaire étaient affectés à un degré à-peu-près égal.

Suivie dans ses diverses phases de développement, la morve nous a présenté différentes espèces de lésions, qui n'étaient peut-être que les différens degrés d'une même altération.

Souvent, par exemple, les fosses nasales de chevaux phthisiques ne nous ont offert d'autre modification de leur état normal qu'une rougeur plus ou moins vive de la membrane muqueuse avec boursoufflement de son tissu, injection et épaississement du tissu cellulo-fibreux qui la double.

Chez d'autres chevaux, de la surface de la membrane muqueuse s'élevaient en nombre plus ou moins considérable des granulations arrondies, ressemblant entièrement à des follicules muqueux hypertrophiés, dont l'orifice était tantôt dilaté, tantôt, au contraire, moins apparent que de coutume; autour de ces follicules nous trouvions souvent la membrane muqueuse enflammée; d'autres fois, elle était blanche, ou présentait tout au plus une légère injection vasculaire, soit que l'inflammation antécédente de cette membrane eût disparu, ne laissant d'autre trace que l'hypertrophie même des follicules, soit que ces derniers se fussent enflammés indépendamment de la membrane muqueuse, dont ils constituentun des élémens. Ainsi, journellement, nous observons des altérations isolées idiopathiques des follicules cutanés, la peau qui les entoure restant saine en apparence. Ainsi s'enflamment et s'engorgent de longues traînées de ganglions lymphatiques, sans que le tissu cellulaire qu'ils traversent participe en rien à leur état inflammatoire.

Parmi ces follicules, les uns étaient plus ou moins rouges, d'autres grisâtres; d'autres avaient une couleur blanchâtre qui semblait due à de la matière purulente qui remplissait leur cavité. Enfin, dans plusieurs, le pus était plus concret, d'un blanc jaunâtre, et il en résultait un petit corps arrondi et friable, qui constituait ce qu'on appelle ordinairement un tubercule, mais qui, par sa comparaison avec les autres granulations qui l'entouraient, ne nous semblait être qu'un follicule malade. Cette matière, dite tuberculeuse, était souvent tellement abondante, qu'elle recouvrait la plus grande partie de la membrane pituitaire.

D'un autre côté, le tissu cellulo-fibreux, subjacent à la membrane muqueuse, présentait aussi de remarquables altérations. Chroniquement enflammé, il se transformait en une substance blanchâtre, tantôt dure et criant sous le scalpel, à l'instar du squirrhe, tantôt friable et se rapprochant du tubercule.

Enfin, comme terminaison commune de ces diverses altérations, la membrane pituitaire présentait des ulcérations de forme et de grandeur variées, et dont le fond était formé, tantôt par du tissu cellulaire induré que parsemaient souvent de petites masses tuberculeuses, tantôt par les cartilages eux-mêmes plus ou moins altérés, souvent injectés de sang et tendant à s'ossifier.

Ainsi, chez le cheval comme chez l'homme, la partie supérieure des voies respiratoires (car chez le cheval les fosses nasales servent beaucoup plus directement à la respiration que chez l'homme) ne s'altère guère d'une manière grave, sans que des tubercules n'existent dans le parenchyme pulmonaire. Les fosses nasales des chevaux morveux nous ont d'ailleurs présenté des lésions à-peu-près analogues à celles dont nous avons constaté l'existence dans le larynx des hommes atteints de phthisie pulmonaire.

87. En traitant du catarrhe pulmonaire simple, dans le second volume de cet ouvrage, nous avons déjà indiqué un certain nombre d'altérations de la trachée-artère et des bronches. Ce sont celles que l'on retrouve avec divers degrés de fréquence chez les phthisiques. Il serait donc inutile d'y revenir ici. Chez plusieurs de ces malades, par exemple, nous avons trouvé des rameaux

bronchiques notablement dilatés; chez un très-grand nombre, les parois de ces conduits nous ont paru considérablement épaissies. Les ulcérations de la membrane muqueuse sont assez communes dans les bronches qui apportent l'air aux lobes pulmonaires les plus remplis de tubercules. Nous avons observé une fois une disposition assez singulière de ces ulcérations. C'était chez un individu dont un des poumons contenait beaucoup plus de tubercules que l'autre. La moitié de la trachée-artère du côté du poumon le plus malade était criblée d'ulcérations dans toute son étendue; l'autre moitié de la trachée en offrait à peine quelques-unes. La surface interne des principaux rameaux bronchiques du même côté ne présentait plus en quelque sorte qu'une seule ulcération au milieu de laquelle on voyait épars 1°. des espèces de fongosités rougeâtres, débris de la membrane muqueuse; 2°. des fragmens de cartilages qui, semblables à des arètes, se détachaient des parois bronchiques.

§. II. Maladies du parenchyme pulmonaire.

---

88. Les altérations présentées par les portions de parenchyme pulmonaire qui entourent les tubercules sont très-fréquentes, et souvent plus graves que l'affection tuberculeuse elle-même.

Nous avons déjà dit (chap. II) que les tubercules pulmonaires reconnaissent, dans un certain nombre de cas, pour point de départ, une inflammation aiguë du parenchyme, annoncée par les symptômes ordinaires de la pleuro-

pneumonie. Cette inflammation peut se dissiper, et il peut arriver que sur le cadavre on n'en trouve plus d'autre trace que les tubercules eux-mêmes. D'autres fois la pneumonie, au lieu de se résoudre, passe à l'état chronique, ou bien elle est telle dès son début. C'est au milieu des portions de parenchyme pulmonaire ainsi chroniquement enflammées que semblent assez souvent prendre naissance les tubercules. Ce qui paraît démontrer que, dans ce cas, leur développement n'a point précédé la pneumonie, c'est qu'il arrive qu'on n'en trouve que de très-petits et de très-peu nombreux, disséminés au milieu d'une vaste étendue de poumon hépatisé. Assez fréquemment, par exemple, nous n'avons rencontré que deux, trois ou quatre petits tubercules miliaires dans tout un lobe pulmonaire induré; ils semblent alors se développer au milieu de celui-ci, comme ils se produisent au fond des ulcérations des muqueuses, au sein des fausses membranes, etc.

Mais si l'observation démontre que dans un certain nombre de cas la pneumonie précède les tubercules et en est même la cause occasionnelle, l'observation apprend aussi que beaucoup plus communément les tubercules se développent sans pneumonie antécédente appréciable pour nous pendant la vie, et que celui-ci ne survient plus tard que comme complication. En effet, chez le plus grand nombre de phthisiques, l'invasion des tubercules n'est accompagnée que des symptômes d'une simple bronchite; le son des parois thorachiques se conserve dans son état normal; le bruit respiratoire n'est point altéré. Ce n'est pas à dire d'ailleurs que dans le point même où s'est formé chaque tubercule, cette formation n'ait pas été précédée et causée par un travail de

congestion ou d'irritation plus ou moins analogue à celui qui constitue la pneumonie. Déjà nous avons suffisamment insisté sur ce genre de pneumonie exactement borné au point où doit se développer le tubercule. L'ouverture des cadavres en démontre l'existence, et peut même prouver dans plus d'un cas (*voyez* les articles précédens) qu'elle a précédé la formation des tubercules; mais comment la reconnaître pendant la vie?

La pneumonie, moins circonscrite, et appréciable par les symptômes, qui se montre comme affection intercurrente pendant le cours d'une phthisie pulmonaire, peut être aiguë ou chronique. A l'état aigu, elle est remarquable par la fréquence de ses retours. Il n'est pas rare de voir des phthisiques, qui, pendant la durée de leur maladie, ont eu jusqu'à douze ou quinze fois des symptômes bien tranchés de pneumonie. Cette inflammation intercurrente est souvent assez facile à reconnaître : ainsi, les crachats changent brusquement de caractère; ils deviennent rouillés, visqueux, transparens : il faudrait d'ailleurs se garder de les confondre avec ceux qui appartiennent à une simple hémoptysie; dans celle-ci, le sang expectoré n'est point intimement mêlé avec du mucus, comme dans les crachats de la pneumonie. En même temps la dyspnée augmente notablement; le mouvement fébrile devient plus intense et continu, l'auscultation et la percussion peuvent donner les différens signes par lesquels est ordinairement annoncée la pneumonie. (Tom. II, pag. 331 et suiv.)

Mais il s'en faut qu'il soit toujours aussi facile de diagnostiquer une inflammation aiguë développée autour ou dans le voisinage de tubercules pulmonaires. L'expec-

toration, par exemple, peut ne pas changer de caractère, rester celle qui appartient soit à la bronchite chronique, soit à la fonte de la matière tuberculeuse. L'existence antécédente de divers râles ayant leur siége soit dans les bronches, soit dans des excavations tuberculeuses, peut rendre tout-à-fait nuls les renseignemens fournis par l'auscultation, sous le rapport de l'invasion d'une inflammation du parenchyme; il peut aussi arriver que la percussion ne soit pas plus utile, en raison de la coïncidence d'une ancienne hépatisation pulmonaire ou d'une agglomération de tubercules. Enfin, la dyspnée elle-même peut ne pas augmenter d'une manière notable; et quand même la gêne de la respiration deviendrait plus grande, cela ne suffirait pas pour caractériser une pneumonie, puisque bien des causes différentes peuvent produire une pareille augmentation de dyspnée.

La pneumonie intercurrente des phthisiques, trop souvent méconnue et négligée, cause la mort prématurée d'un grand nombre de ces malades; d'autres fois elle n'entraîne pas immédiatement leur perte, mais, dans ce cas même, elle est toujours fâcheuse, parce qu'elle favorise le développement des tubercules et en accélère le ramollissement. Plus d'une fois nous avons vu des malades chez lesquels la phthisie pulmonaire n'avait marché pendant long-temps qu'avec une extrême lenteur : une pneumonie survenait et disparaissait après avoir parcouru ses périodes accoutumées; mais dès-lors le travail de la *tuberculisation* pulmonaire prenait un étonnant degré d'activité, non-seulement du côté où avait existé l'inflammation aiguë, mais encore, chose remarquable, dans le poumon opposé, et en un très-

court espace de temps de vastes cavernes avaient pris naissance.

La pneumonie chronique des phthisiques, soit qu'elle ait ou non succédé à une phlegmasie aiguë, soit qu'elle ait précédé ou suivi le développement des tubercules, n'entraîne pas un danger aussi immédiat que la pneumonie aiguë; mais elle produit des accidens souvent plus graves que ceux qui dépendent des tubercules : elle détermine des symptômes spéciaux, qu'il importe de distinguer de ceux qui appartiennent aux tubercules; de plus, elle donne naissance à diverses altérations du poumon, dont la nature ne nous paraît pas avoir été bien appréciée jusqu'à présent.

Les seuls signes qui, pendant la vie, puissent annoncer l'existence de la pneumonie chronique compliquant les tubercules, sont ceux que fournissent la percussion et l'auscultation. Encore faut-il noter que, s'il n'y a que simple engouement chronique du parenchyme pulmonaire, la percussion n'est à-peu près d'aucun secours, et que l'auscultation elle-même ne peut donner, selon nous, que des signes fort douteux. Car le râle crépitant qui, d'après M. le professeur Laennec, doit alors être entendu, ne nous semble pas tellement caractéristique, que, se confondant par des nuances insensibles avec le râle muqueux, il ne puisse également se rencontrer dans une simple bronchite (1). Lorsqu'il y a, au contraire, hépatisation pulmonaire, le son des parois

(1) Nous avons essayé de démontrer dans le deuxième volume, que les râles *crépitant* et *muqueux* ne sont que de simples variétés d'un même bruit qui se passe, pour l'un et pour l'autre, dans des ramifications plus ou moins grandes de l'arbre bronchique.

thorachiques devient mat, et cette matité s'observe le plus souvent dans les points correspondans au sommet du poumon : c'est là, en effet, qu'existent le plus grand nombre de tubercules, et que le plus souvent aussi ils se compliquent de pneumonie. En même temps l'auscultation donne divers signes, qui varient suivant qu'au milieu du parenchyme pulmonaire induré les tubercules sont encore crus ou déjà transformés en cavernes. Dans le premier cas, ou bien il y a absence complète de toute espèce de bruit respiratoire et de râle, ou bien l'on entend diverses variétés de râles, qui ont leur siége dans les bronches (râles sibilant, ronflant, muqueux avec grosses ou petites bulles, et même crépitant), ou bien, enfin, ces divers bruits font place au phénomène de la *respiration bronchique.* Alors la résonnance de la voix peut être telle qu'elle simule plus ou moins parfaitement la pectoriloquie. Dans le second cas, pour peu que les cavernes soient étendues, l'auscultation n'apprend plus rien sur l'état du parenchyme autour d'elles; seulement, la grande évidence de la pectoriloquie peut porter à soupçonner que la caverne est environnée d'un parenchyme induré.

Les crachats ne peuvent plus ici nous fournir aucune lumière, puisque, dans le cas où la pneumonie est chronique, ils ne sont jamais que ceux de la simple bronchite. Quant à la dyspnée, il semblerait *à priori* qu'elle devrait être dans ce cas plus considérable que lorsque les tubercules sont entourés d'un tissu encore perméable à l'air, et cependant l'observation nous a convaincu que, dans le plus grand nombre des circonstances, la respiration n'était pas notablement plus gênée dans un de ces

cas que dans l'autre. Il semble qu'alors une sorte de respiration supplémentaire s'établit dans les portions de poumon restées perméables à l'air. Au moment même où nous écrivons cet article, il existe dans les salles de M. Lerminier un homme de soixante-quatre ans, qui, sans le secours de l'auscultation et de la percussion, semblerait n'être atteint que d'un simple catarrhe pulmonaire chronique. En effet, depuis long-temps il tousse, et expectore chaque jour une assez grande quantité de mucus puriforme, souvent divisé en plaques arrondies, qui surnagent à une sérosité trouble. D'ailleurs il n'a pas de fièvre, la respiration ne paraît point gênée, la parole est libre et haute, la voix forte, le décubitus est indifférent; il y a assez d'embonpoint, la face a une bonne coloration, et l'énergie musculaire est proportionnée à l'âge du malade. Mais si l'on percute le thorax, dans l'espace compris entre la clavicule droite et le sein du même côté, on reconnaît un son très-mat, et dans cette même étendue, le bruit naturel d'expansion pulmonaire est remplacé par le phénomène de la respiration bronchique, mêlé par intervalles à du râle muqueux. Nul doute, d'après ces signes, que le vieillard dont nous venons de tracer l'histoire ne soit atteint d'une inflammation chronique du lobe supérieur du poumon droit; nous regardons même comme très-vraisemblable, d'après d'autres observations, l'existence d'un certain nombre de granulations tuberculeuses au milieu de la portion de poumon induré; et cependant la respiration n'est pas plus gênée que chez les individus atteints d'une simple bronchite chronique; la nutrition n'est pas sensiblement altérée.

Considérée sous le rapport de ses caractères anatomiques, l'inflammation chronique qui règne autour des tubercules pulmonaires présente plusieurs variétés. Il peut y avoir simple engouement du parenchyme, qui présente alors diverses nuances de rougeur. Le plus souvent, le tissu pulmonaire est induré, et cette induration peut exister avec coloration rouge, grise ou noire : nous parlerons seulement avec quelques détails de cette dernière, de ses causes et de sa nature.

L'induration noire du poumon a été regardée comme le résultat de l'infiltration de son tissu par une matière de production nouvelle, par la *mélanose*. Cette matière, a-t-on dit, se trouve unie ou combinée, molécule à molécule, avec le tissu même de l'organe où elle s'est développée. On conçoit qu'il en peut être ainsi dans un certain nombre de cas ; on conçoit que la matière colorante qui constitue la mélanose peut se déposer et se solidifier dans chacune des mailles ou aréoles du parenchyme, d'où résultera une apparence d'endurcissement de celui-ci, de même qu'elle peut former un dépôt solide en un point circonscrit et y constituer une masse ou concrétion mélanique. Mais nous croyons facile de démontrer que dans le plus grand nombre des cas l'induration d'un organe, qui est en même temps coloré en noir, est indépendante de cette couleur noire, et qu'elle est le simple résultat d'une phlegmasie chronique. Tel est le cas surtout de l'induration noire du poumon (phthisie avec mélanose). En effet, on retrouve cette même induration du parenchyme pulmonaire avec toutes les couleurs possibles, le rouge, le gris clair, le gris foncé, l'ardoisé. Dans certains cas, on peut suivre dans un même poumon la transition in-

sensible de la teinte grise à la couleur ardoisée la plus foncée, et là où celle-ci n'existe pas, le parenchyme pulmonaire n'est pas moins dur. Il faut donc nécessairement en conclure que l'état d'endurcissement du poumon avec coloration noire ne diffère pas essentiellement de ce même état d'endurcissement avec coloration blanchâtre ou grisâtre. Dans ce dernier cas, on n'hésite pas à rapporter l'induration pulmonaire à une simple inflammation chronique; pourquoi n'en ferait-on pas aussi dépendre l'induration noire? Une simple nuance de couleur n'est certainement pas suffisante pour regarder comme différens deux états qui se ressemblent d'ailleurs tout-à-fait, soit sous le rapport de leurs autres caractères anatomiques, soit sous celui des symptômes qui les ont annoncés pendant la vie, soit enfin sous celui des causes qui leur ont donné naissance. Ainsi donc, ou il faut regarder la phthisie avec mélanose de Bayle comme une simple variété de pneumonie chronique, ou il faut augmenter encore le nombre des phthisies et y rapporter, comme autant d'espèces distinctes, l'induration blanche, grise, jaune, du parenchyme pulmonaire.

Si les considérations précédentes conduisent à admettre que l'induration noire du poumon n'est autre chose qu'une pneumonie chronique avec addition d'une matière colorante, on concevra des cas où celle-ci peut se former sans que le tissu où elle a pris naissance se soit préliminairement induré; c'est ce que ne pouvaient pas admettre les auteurs qui regardaient l'induration comme appartenant à la présence même de la mélanose. Aussi M. Laennec en a-t-il séparé avec soin cette simple couleur noire que l'on observe souvent dans les poumons,

sous forme de lignes ou de plaques, sans que la consistance ordinaire de ces organes soit en rien changée. Mais s'il est démontré que l'induration du poumon n'est pas le produit de la mélanose, il n'y aura plus de raison pour établir une distinction entre la coloration noire qui accompagne certaines indurations pulmonaires, et celle qui existe sans induration, et dont M. Laennec a fait une classe à part, sous le nom de matière noire pulmonaire. Il est des cas où, au milieu d'un parenchyme pulmonaire généralement sain, on trouve éparses quelques masses noires et dures, qui, au premier aspect, semblent être étrangères au tissu du poumon; mais isolez, sans le couper ni le déchirer, un lobule où existe une de ces masses, vous verrez ce lobule induré, partiellement ou en totalité, offrir plusieurs nuances de coloration; grisâtre en plusieurs points, brunâtre en d'autres, et enfin tout-à-fait noir là où, avant cet examen détaillé, vous n'aviez reconnu autre chose que l'existence d'une masse mélanique : alors celle-ci se présentera à vous sous son véritable aspect; elle ne vous paraîtra plus qu'une portion même du tissu pulmonaire, chroniquement enflammée et colorée en noir, comme les portions voisines, également indurées, sont colorées en rouge, en gris ou en brun.

L'induration noire du poumon a été observée à tous les âges de la vie. Je l'ai observée dans toute l'étendue du lobe supérieur du poumon gauche, chez une fille de neuf ans. Fréquemment à la Charité, je l'ai trouvée chez des individus qui n'avaient pas trente ans. Cependant il est vrai de dire que c'est surtout chez les vieillards que la pneumonie chronique s'accompagne le plus souvent de

coloration noire, comme si la disposition à la formation des tubercules, très-prononcée dans la jeunesse, était remplacée plus tard par la disposition à la sécrétion de la matière mélanique. C'est même une circonstance remarquable que, lorsque celle-ci est très-abondante et qu'en même temps le poumon contient des tubercules, ceux-ci, dans un certain nombre de cas, semblent tendre à la guérison, ou du moins leur développement paraît arrêté; c'est ce que semble indiquer, comme nous le verrons plus bas leur apparence crétacée, leur tendance à se transformer en concrétions pierreuses.

Dans la XXXIIIe. Observation de son ouvrage sur la Phthisie, Bayle parle d'un poumon qui, après avoir été incisé, présenta un aspect un peu analogue à celui de certains granits. Il était composé, dit l'auteur, d'une infinité de granulations arrondies, d'un noir d'ardoise et de la grosseur d'un pois, réunies par une substance plus molle, mais de la même couleur. Bayle regarde ce cas comme un exemple de phthisie granuleuse avec mélanose. Mais nous ne pouvons voir autre chose dans ces granulations noires que des portions de lobules, qui, consécutivement à une phlegmasie chronique, s'étaient indurées et noircies. Remarquez que Bayle indique très-bien qu'autour des granulations le parenchyme pulmonaire était plus mou, circonstance capitale et qui est tout-à-fait d'accord avec ce que nous avons dit de l'état du parenchyme pulmonaire autour des granulations, lorsque nous avons essayé d'en pénétrer la nature. (Chap. I.) Ce parenchyme plus mou, ajonte Bayle, était également coloré en noir. Ce qui s'appelait mélanose dans les granulations, aurait donc dû, d'après M. Laennec, ne plus s'appeler autour d'elles que

matière noire pulmonaire. Mais non, c'est toujours la même sécrétion, le même dépôt de matière colorante, seulement, le tissu où s'opére cette sécrétion a subi en plusieurs points une modification de consistance, et de ces indurations partielles est résultée la forme de granulation.

Que si nous suivons la même coloration dans d'autres tissus, nous en trouverons d'abord où elle est le résultat d'une sécrétion normale. C'est ce qui arrive, soit chez l'homme pour la membrane choroïde et les ganglions bronchiques, soit surtout chez certains animaux où la couleur noire est répandue naturellement dans plusieurs tissus, et en particulier dans les membranes tégumentaires interne ou externe. Comme production morbide, nous en trouvons un bien plus grand nombre d'exemples chez l'homme lui-même : ainsi la membrane muqueuse gastro-intestinale chroniquement enflammée, les fausses membranes du péritoine, les ulcérations artérielles autour de leurs bords ou dans leur fond, les portions de tissu cellulaire qui forment les parois de fistules ou d'abcès, présentent fréquemment une couleur noire plus ou moins foncée. C'est dans les mêmes circonstances que le parenchyme pulmonaire s'indure et noircit. Cette coloration insolite peut résulter ou d'une simple modification qu'éprouve le sang par sa stase prolongée dans les tissus (1), ou peut-être de la sécrétion d'une matière colorante particulière qui, dans les divers tissus que nous

(1) Les expériences de Hunter et d'autres physiologistes ont en effet prouvé que le sang dont la circulation est ralentie ou suspendue dans une partie, y prend une teinte noirâtre de plus en plus foncée, soit qu'il soit encore contenu dans les vaisseaux ou qu'il soit stagnant hors de leur cavité.

venons de citer, se produit sous l'influence d'un travail inflammatoire, comme elle se forme naturellement dans la choroïde. Plus que tout autre organe, le poumon, frappé d'inflammation chronique, a une tendance particulière à acquérir la couleur noire; celle-ci s'empare alors des parois des vésicules pulmonaires, ou, si l'on veut, du parenchyme des lobules, comme, par suite des seuls progrès de l'âge, et indépendamment de toute inflammation antécédente, elle tend à se former dans les espaces interlobulaires. Mais il nous semble que, dans le poumon du moins, la seule existence de cette couleur noire ne saurait constituer un tissu accidentel particulier, ainsi que l'a établi M. Laennec, lorsqu'il a désigné sous le nom de mélanoses, soit infiltrées, soit en masse, l'induration noire du parenchyme pulmonaire. La phthisie avec mélanose de Bayle ne nous semble être autre chose, nous le répétons, qu'une simple pneumonie chronique, ayant pour caractère anatomique l'hépatisation ordinaire, plus une couleur noire. Les symptômes assignés par Bayle à cette espèce de phthisie sont d'ailleurs absolument les mêmes que ceux qui appartiennent à toute induration du parenchyme pulmonaire. Il est d'ailleurs assez rare de ne trouver aucun tubercule dans un poumon frappé d'induration noire. Bayle n'en a cité que trois cas dans son ouvrage. Nous en consignerons ici une observation, qui servira à nous prouver l'identité des symptômes de la mélanose pulmonaire et de la pneumonie chronique, en d'autres termes, de l'induration noire du poumon et de son induration rouge ou grise.

XVII[e] OBSERVATION.

Pneumonie chronique avec induration noire du parenchyme ; bronches dilatées.

Un homme de quarante-neuf ans, ayant quitté le service militaire en 1815, a toujours été valétudinaire depuis cette époque. Jusqu'en 1819 il ne s'alita point; le catarrhe pulmonaire chronique dont il était atteint, et qui s'exaspérait par intervalles, ne l'empêchait pas de se livrer au travail. Mais, à dater de la fin de 1819, le catarrhe devint plus intense et plus fatigant; d'abondantes hémoptysies survinrent par intervalles ; la respiration devint habituellement gênée; les forces se perdirent; la diarrhée se montra et cessa à plusieurs reprises. Ce malade, dans le cours de ses deux dernières années, entra plusieurs fois à la Charité et en sortit chaque fois un peu soulagé. Il y entra pour la dernière fois vers le milieu du mois de septembre 1822. Il était alors parvenu au plus haut degré du marasme et de la faiblesse; la toux était fréquente, la dyspnée considérable; le décubitus horizontal ne pouvait être gardé. La poitrine percutée rendait un son un peu mat dans la plus grande partie du côté gauche. A gauche, en arrière, l'on entendait plusieurs variétés du râle bronchique humide. En plusieurs points la voix résonnait avec force ; cette résonnance était surtout très-marquée dans la fosse sus-épineuse ; à droite, l'on entendait encore un peu de râle mêlé au bruit naturel de la respiration. Les crachats étaient

formés d'un mucus épais, verdâtre, homogène. Le malade n'avait jamais de sueur. Son pouls était fréquent; une abondante diarrhée l'épuisait. (*Tisane de lichen; looch.*)

Les jours suivans l'affaiblissement fit de rapides progrès, les jambes s'œdématièrent, une fluctuation obscure se fit sentir dans l'abdomen; le malade expira sans agonie.

Ouverture du cadavre.

Le cœur, bien proportionné, contenait un caillot fibrineux blanc dans ses cavités gauches.

Le tissu du poumon droit était transformé à son sommet en une substance d'un noir foncé et très-dure. Une substance semblable était disséminée sous forme de petites masses isolées dans plusieurs autres points du poumon; dans leur intervalle, une grande quantité de mucosité sanguinolente engouait le poumon.

Le poumon gauche dans toute son étendue avait cessé d'être perméable à l'air. Son tissu, très-dur, présentait partout un mélange de couleur noire et grise. Dans toute sa périphérie, non loin de la surface extérieure, existaient de petites cavités qui auraient pu admettre une noisette; toutes communiquaient avec un tuyau bronchique presque capillaire; la membrane de l'intérieur des bronches se continuait sur les parois de ces cavités; il nous fut dès-lors démontré qu'elles étaient formées par les dernières ramifications bronchiques dilatées, et terminées en cul-de-sac. Tout-à-fait au sommet du poumon existait une cavité semblable, mais plus vaste qu'aucune

des autres. C'est en ce point que le retentissement de la voix avait été surtout très-remarquable. La muqueuse des bronches était d'un rouge intense. Des adhérences intimes unissaient le poumon gauche aux côtes.

Abdomen.

La surface interne de l'estomac était blanche et sa muqueuse saine.

Les quatre cinquièmes supérieurs de l'intestin grêle ne présentèrent rien de remarquable. Quatre ou cinq ulcérations, à bord inégal et peu élevé, à fond brunâtre, existaient dans le cinquième inférieur. Dans leurs intervalles la muqueuse était blanche. La surface interne du colon descendant, de l'S iliaque et du rectum, était vivement injectée et tapissée par une matière comme purulente.

Le foie, de volume ordinaire, présentait soit à sa surface extérieure, soit à son intérieur, un tissu d'un blanc jaunâtre, disposé sous forme de plaques et de lignes sinueuses, dans l'intervalle desquelles apparaissait, comme resserré dans le plus petit espace possible, le tissu rouge ordinaire du foie.

La rate avait une densité remarquable et une pesanteur spécifique beaucoup plus grande que celle d'aucun autre organe. Son tissu, d'une belle couleur rouge-vermeil parfaitement uniforme, présentait une coupe lisse, qui rappelait entièrement l'aspect d'un jambon, ou bien encore de certains muscles épais qui sont déjà exposés depuis quelque temps au contact d'un air froid. Déchiré, il avait encore un aspect tout-à-fait identique avec

celui d'un muscle dont on aurait également déchiré les fibres.

Une petite quantité de sérosité était épanchée dans le péritoine.

Si l'on résume les symptômes présentés par ce malade, on voit qu'ils caractérisaient tous une inflammation chronique du parenchyme pulmonaire; et, en effet, l'induration noire qui occupait une grande partie des poumons semblait être la même altération que l'induration grise qui en occupait d'autres points; dans l'une comme dans l'autre nous ne pouvons voir autre chose que des nuances peu importantes d'un même état morbide, savoir, d'une pneumonie chronique. Cette induration noire se présentait en quelques points sous forme de masses isolées, que séparait un tissu sain ou gravement altéré. Or, nous avons vu dans la discussion qui précède cette observation, qu'il n'y avait pas plus de raison pour regarder ces masses noires isolées comme un produit de nouvelle formation, comme un tissu accidentel, sous le nom de *mélanoses en masse*, que d'y rapporter l'induration noire d'un lobe pulmonaire entier, sous le nom de *mélanose infiltrée.* On conçoit que ces masses peuvent résulter du simple dépôt d'une certaine quantité de matière colorante noire au milieu du parenchyme pulmonaire refoulé; mais le plus souvent elles semblent n'être autre chose que des pneumonies partielles ou lobulaires avec coloration noire. Au milieu de ce parenchyme enflammé, on ne trouvait d'ailleurs aucune trace de tubercule, ce qui ne prouve rien autre

chose, si ce n'est que chez cet individu l'inflammation n'avait point tendance à se terminer par la formation du produit nouveau appelé *tubercule*. Mais pendant la vie aurait-on pu affirmer que le poumon en était entièrement exempt? Nous ne le pensons pas. A la vérité, l'expectoration était purement catarrhale; mais dans beaucoup de cas de tubercules pulmonaires, elle n'est jamais plus caractéristique. L'auscultation n'apprenait rien non plus sur leur existence; mais nous avons vu précédemment que l'auscultation ne peut révéler la présence des tubercules dans les poumons, que lorsqu'il y a des cavernes. La fièvre hectique n'était pas bien marquée, et surtout il n'y avait pas de sueur; mais cette fièvre et les sueurs abondantes qui en marquent le redoublement, peuvent fort bien manquer complètement, tant que les tubercules sont peu nombreux, et surtout tant que le poumon n'est pas encore creusé par des excavations plus ou moins nombreuses. Il est bien certain que plus d'une fois nous avons trouvé des tubercules formés dans le poumon au milieu d'un tissu chroniquement enflammé, chez des individus qui n'avaient pas présenté d'autres symptômes que ceux qui nous ont été offerts par l'individu qui fait le sujet de la présente observation.

L'absence de sueur, dans ce cas, qui a été d'ailleurs notée par Bayle comme un des caractères de la variété de pneumonie chronique, désignée par lui sous le nom de *phthisie avec mélanose*, est une circonstance importante, en ce qu'elle prouve que les sueurs de la phthisie pulmonaire ne sont pas le simple résultat de l'inflammation chronique du poumon. D'un autre côté,

il ne nous semble pas que ces sueurs dépendent seulement de l'existence des tubercules : en effet, d'une part, dans le poumon, nous avons vu ceux-ci être très-multipliés, mais encore crus, et alors nous n'avons pas observé de sueur; d'autre part, dans tous les organes, des tubercules nombreux peuvent se développer sans que des sueurs surviennent. Quelle est donc leur cause, ou du moins avec quel état morbide coïncident-elles ? Nous sommes porté à admettre que les sueurs de la phthisie, qui sont un des symptômes les plus caractéristiques de ses dernières périodes, ne résultent ni de l'imperméabilité du poumon à l'air, comme le croyent quelques personnes, ni de la seule présence des tubercules, comme d'autres l'admettent; mais que ces sueurs dépendent bien plutôt de la suppuration abondante qui s'établit dans le poumon à la suite de la fonte des tubercules. Cette opinion paraîtra encore plus vraisemblable, si l'on réfléchit que la plupart des cas, autres que ceux de phthisie pulmonaire, où l'on observe ces sueurs, sont des cas de phlegmasies chroniques avec abondante excrétion de pus au dehors.

Dans cette observation, nous ferons aussi remarquer, bien que cette circonstance soit étrangère au sujet qui nous occupe actuellement, le retentissement très-remarquable de la voix, qui coïncidait à-la-fois et avec une induration pulmonaire noire considérable, et avec une notable dilatation de plusieurs rameaux bronchiques. (*Voyez* sur ce point, tom. II, ch. 1.)

Là où le poumon était induré, l'on n'entendait point la respiration bronchique; l'on n'entendait pas non plus le bruit d'expansion pulmonaire, mais seulement diverses

variétés de râle humide, et surtout du râle muqueux proprement dit. Ce râle avait son siége unique soit dans les grosses bronches, soit dans les petites dilatées. Ici donc l'auscultation ne donnait d'autre renseignement que ceux qu'elle aurait fournis dans le plus simple cas de catarrhe pulmonaire avec sécrétion abondante de la muqueuse aérienne.

Nous appellerons ailleurs l'attention sur l'état particulier que nous présenta la rate chez ce sujet, état qui ne nous fut révélé pendant la vie par aucun symptôme appréciable.



§. III. Maladies de la plèvre.

---

89. Plus souvent encore que le parenchyme pulmonaire, la plèvre présente des altérations diverses chez les phthisiques. La plupart de ces altérations sont le résultat d'une inflammation aiguë ou chronique.

Dans presque tous les cas où le poumon contient des tubercules, d'intimes adhérences unissent dans une partie plus ou moins grande de leur étendue les plèvres costale et pulmonaire. Ces adhérences sont d'ailleurs constituées par les nombreuses variétés de pseudo-membranes, dont nous avons donné la description, tom. II, pag. 537. Elles sont généralement en rapport avec le nombre des tubercules; elles sont plus considérables, lorsque autour de ceux-ci le parenchyme pulmonaire est induré. On les trouve surtout dans les points correspon-

dans à ceux du poumon où les tubercules sont accumulés en plus grande quantité. Dans quelques cas où les poumons, sains d'ailleurs, ne nous ont offert qu'une masse unique de tubercules réunis en un point, près de la périphérie de l'organe, nous avons trouvé la plèvre libre partout d'adhérence, excepté là où existait la masse tuberculeuse.

Quelquefois on ne rencontre pas d'adhérences, et la plèvre costale paraît seule avoir été altérée. Alors on la trouve épaissie par plaques isolées, qui correspondent à des amas de tubercules; ou plutôt cet épaississement, le plus souvent apparent, dépend d'une sécrétion de lymphe coagulable, qui s'est opérée sur l'une ou l'autre des faces de la plèvre. Quelquefois nous avons trouvé colorés en un noir foncé ces épaississemens partiels, soit réels, soit apparens, de la plèvre pulmonaire. Alors la périphérie du poumon était parsemée de plaques noires, s'élevant de plusieurs lignes au-dessus du niveau de la surface de l'organe, et paraissant ainsi constituer de véritables tumeurs mélaniques. Mais dans plusieurs d'entre elles, il était facile d'apercevoir leur véritable nature: en effet, elles n'étaient pas toutes uniformément noires; un assez grand nombre offraient une teinte blanche ou grisâtre, et, dans cet état, elles ne semblaient être autre chose qu'une accumulation de pseudo-membranes à la surface libre de la plèvre, ou plus souvent encore un épaississement notable du tissu cellulaire très-fin, mais très-vasculaire, qui unit la plèvre au poumon. Ailleurs, ces plaques grisâtres étaient colorées partiellement par une légère teinte brune, qui, dans d'autres, augmentait graduellement d'intensité et d'étendue. Il

devenait donc évident que les tumeurs noires n'étaient que ces mêmes plaques blanches avec addition d'une matière colorante noire ; mais qu'elles ne devaient pas plus ici être regardées comme un tissu particulier que dans le poumon, où déjà nous avons étudié leur formation et leur nature.

Nous avons trouvé quelquefois, en un ou plusieurs points de la plèvre pulmonaire, une sorte de froncement de cette membrane, avec épaississement blanchâtre de son tissu. Ce froncement nous a paru remarquable, parce qu'il coïncidait avec l'existence d'un tubercule crétacé, superficiellement situé. Le tout offrait la disposition suivante. En un point quelconque de la périphérie du poumon, on sentait une induration circonscrite, d'où partaient, comme d'un véritable centre, un grand nombre de lignes rayonnées appartenant à la plèvre, qui, en cet endroit, semblait avoir été comme plissée. En incisant l'induration centrale, on la trouvait formée par un tubercule peu volumineux, de consistance crétacée, qu'entourait dans l'étendue de quelques lignes un tissu noir et dur. Ce fait ne semble-t-il pas propre à confirmer l'idée que nous avons précédemment émise, savoir, que les tubercules crétacés sont des tubercules qui, par la résorption de leur partie la plus liquide, ont diminué de volume et tendent à la guérison. Comment, en effet, expliquer autrement l'espèce de froncement ou de plissement rayonné de la plèvre, qu'en supposant que, préliminairement soulevée par un tubercule volumineux, cette membrane a été ensuite comme tiraillée et ramenée vers le point où existait le tubercule, à mesure que celui-ci a diminué de volume. La peau ne nous

offre-t-elle pas un froncement à-peu-près semblable, lorsque les tissus qui lui sont subjacens, et auxquels elle est devenue plus adhérente que de coutume, ont éprouvé quelque perte de substance?

90. Des tubercules se développent assez fréquemment chez les phthisiques au milieu des fausses membranes de la plèvre; chez eux, d'ailleurs, toutes les inflammations des membranes séreuses ont une remarquable tendance à se compliquer de la formation de tubercules. Ainsi, par exemple, nous avons ouvert récemment le cadavre d'un jeune homme dont les poumons contenaient des tubercules, et qui, de plus, nous en a offert à-la-fois en grande quantité dans des fausses membranes du péricarde, de la plèvre et du péritoine. Nous ne nous rappelons pas avoir vu de tubercules produits simultanément dans ces diverses séreuses, sans qu'il y en eût en même temps dans les poumons. Du reste, il est nécessaire de s'entendre sur ce qu'on veut dire par tubercules dans les membranes séreuses. Souvent, en effet, elles sont parsemées d'un grand nombre de granulations blanchâtres, qui ne ressemblent aux tubercules pulmonaires que par leur forme arrondie; ces granulations ne semblent être autre chose que des rudimens de fausses membranes, des dépôts de matière coagulable et organisable à la surface libre de la membrane. De semblables granulations existent chez beaucoup d'individus qui ne sont pas phthisiques. Mais chez ceux qui ont une disposition à la tuberculisation, ces granulations, en augmentant de volume, semblent prendre une autre nature; elles deviennent semblables à des grumeaux de lait caillé,

soit qu'elles restent isolées, soit qu'en se réunissant elles constituent des masses plus ou moins considérables; quelquefois on en trouve comme des dépôts entre les lames superposées des fausses membranes. A quoi tiennent ces aspects variables? Ils dépendent sans doute des modifications qu'apportent dans la sécrétion morbide de la membrane séreuse les dispositions individuelles.

Ainsi s'expliquent les nombreuses espèces de pus qui peuvent se former au milieu d'un abcès. Chez l'un, par exemple, ce sera du pus louable, comme l'on dit; chez un autre, ce sera du pus dit scrophuleux, plus ou moins semblable à de la matière tuberculeuse. On ne peut se refuser à reconnaître comme un fait général, et à établir comme une sorte de loi, qu'il est des individus chez lesquels toute congestion, irritation ou inflammation, en un mot, tout travail insolite de nutrition, tend à se terminer par la sécrétion de la matière particulière, à caractères bien tranchés, qui constitue le tubercule. Il paraît aussi que par cela même que cette matière s'est déjà formée dans un point de l'économie, c'est une raison pour qu'elle se produise plus facilement ailleurs. Chez l'individu dont nous parlions tout-à-l'heure, et qui avait des tubercules dans les membranes séreuses du thorax et de l'abdomen, la pie-mère, infiltrée de sérosité, était en outre parsemée, sur la convexité des hémisphères, de petits grumeaux arrondis et blanchâtres, d'une sorte de pus concret, qui différait bien peu de la matière tuberculeuse proprement dite. Dans un des précédens Chapitres, nous avons déjà parlé d'un autre malade dont le bras était depuis long-temps le siége de vastes foyers purulens, qui avaient eu leur point de départ dans un

abcès froid de l'aisselle, et chez lequel on pouvait véritablement suivre la transformation graduelle du pus en une matière d'apparence tuberculeuse. Ainsi donc, plus nous avançons, et plus nous voyons se multiplier les faits qui doivent nous porter à regarder le tubercule comme un simple mode de sécrétion morbide.

Au lieu d'acquérir les propriétés qui les constituent matière tuberculeuse, si je puis ainsi dire, les granulations de la plèvre peuvent, sans s'agrandir, prendre une consistance de plus en plus dure, devenir enfin véritablement pierreuses. C'est ce que nous avons vu en particulier chez une femme qui mourut d'une hydropisie enkystée de l'ovaire. La surface libre des deux plèvres pulmonaires était comme hérissée d'une foule de petites granulations arrondies, de consistance pierreuse, semblables à des grains de sable. La plèvre ne présentait d'ailleurs aucune autre trace d'inflammation; le parenchyme des deux poumons était lui-même très-sain.

Dans tous les cas où nous avons trouvé des tubercules dans la plèvre, soit sécrétés à la surface libre de la séreuse, soit déposés entre des fausses membranes préexistantes, nous en avons rencontré dans les poumons; le plus souvent ils y sont en grand nombre, et l'affection tuberculeuse du poumon est alors la maladie principale. Une fois seulement nous avons vu la disposition inverse: des masses tuberculeuses considérables existaient non-seulement dans une des plèvres, mais encore dans d'autres organes, tandis que les poumons contenaient à peine quelques tubercules; et encore ceux-ci n'existaient-ils que du côté opposé à celui où la plèvre en présentait. Cette

observation nous semble digne d'être retracée ici avec quelque détail.

XVIIIe. OBSERVATION.

Tubercules nombreux développés dans la plèvre et dans plusieurs autres organes, le poumon n'en contenant que très-peu et d'un seul côté.

Une femme de trente-cinq ans était dans un degré de marasme déjà considérable, lorsqu'elle entra à la Charité, pendant le cours du mois de novembre 1825. Elle se plaignait de tousser depuis long-temps; jamais elle n'avait craché de sang; la respiration était peu gênée; l'expectoration purement catarrhale. L'auscultation faisait entendre en divers points du râle bronchique sec ou humide; d'ailleurs elle ne fournissait aucun signe qui annonçât l'existence de cavernes pulmonaires, et l'on ne pouvait que soupçonner l'existence des tubercules. L'abdomen était en même temps tuméfié, douloureux; la percussion y faisait reconnaître une fluctuation évidente; il y avait des alternatives de diarrhée et de constipation. Cependant la malade s'affaiblit de plus en plus, le dévoiement devint permanent, et elle succomba au commencement du mois de décembre.

Ouverture du cadavre.

Immédiatement derrière le sternum, les muscles intercostaux et les cartilages des côtes, existaient des masses

considérables de matière tuberculeuse qui reposaient sur le péricarde et remplissaient le médiastin antérieur. Tout le poumon gauche était enveloppé depuis son sommet jusqu'à sa base par une couche épaisse d'une matière d'un blanc jaunâtre, friable, tuberculeuse comme celle qui remplissait le médiastin; en quelques points cette couche avait plus d'un bon travers de doigt d'épaisseur; elle existait entre les plèvres costale et pulmonaire; une masse considérable de cette même matière était interposée entre le diaphragme et le poumon gauche. Celui-ci, examiné avec soin, parut sain et exempt de tubercules dans toute son étendue. Le poumon droit, au contraire, dont l'enveloppe séreuse n'offrait d'autre altération que quelques adhérences celluleuses peu considérables, contenait vers son sommet une petite masse tuberculeuse de la grosseur d'une noisette. Dans le reste de son étendue, on observait épars, mais en petite quantité, des petits corps d'un blanc mat, ayant au plus le volume d'un grain de millet, et qui semblaient être des tubercules naissans. Entre eux, ainsi qu'autour de la masse tuberculeuse du sommet, le parenchyme pulmonaire était parfaitement sain.

Une assez grande quantité de sérosité était épanchée dans la cavité du péritoine; celui-ci était parsemé d'un grand nombre de granulations d'un blanc jaunâtre et friables. C'étaient véritablement des tubercules. Entre le tissu propre de la rate et son enveloppe fibro-séreuse était interposée une couche épaisse de matière tuberculeuse, assez semblable, pour la disposition, à celle qui remplissait la plèvre gauche. Le parenchyme même de la rate était parsemé de petits corps arrondis et blan-

châtres, semblables à ceux qui existaient dans le poumon droit. Enfin, dans l'épaisseur même du corps de l'utérus, tout près de sa cavité, ou plutôt entre son tissu propre et la membrane qui tapisse les parois de cette cavité, était déposée une masse friable de matière tuberculeuse ayant le volume d'une grosse noisette. — Rien de remarquable n'existait dans les autres organes.

91. Les différentes altérations dont nous venons de donner la description se forment peu-à-peu, à mesure que les tubercules pulmonaires se développent et se multiplient. Leur production est spécialement annoncée par ces douleurs fixes ou mobiles, passagères ou durables, dont les parois thorachiques sont si souvent le siége chez les phthisiques, et qui ne sont d'ailleurs accompagnées, en général, d'aucun symptôme grave. Chez plusieurs de ces malades, les douleurs dont il est ici question sont tellement rares et fugitives, qu'ils ne s'en plaignent point; chez d'autres, elles sont plus intenses: alors elles peuvent rendre impossible le décubitus du côté où elles ont lieu; elles se font sentir d'une manière très-pénible, soit pendant chaque mouvement inspiratoire, soit pendant les efforts de toux. Ordinairement de peu de durée, nous les avons vues quelquefois persister plusieurs mois de suite dans le même point. Elles se font sentir le plus fréquemment là où après la mort on trouve le plus souvent des adhérences. Elles sont, par exemple, assez communes à la région dorsale entre les épaules, ou bien encore au-dessous de l'une ou l'autre clavicule.

Les adhérences intimes, qui, chez les phthisiques, unissent si souvent dans une étendue plus ou moins grande

les plèvres costale et pulmonaire, rendent raison de la rareté des épanchemens pleurétiques chez ces mêmes malades ; ces épanchemens ne peuvent effectivement avoir lieu que là où il n'y a pas encore d'adhérences; aussi, lorsqu'ils existent, ils sont le plus souvent partiels; ils ne s'élèvent pas, par exemple, au-dessus du niveau du lobe inférieur de l'un ou l'autre poumon; quelquefois encore, on les voit se former dans la plèvre correspondante au poumon qui contient le moins de tubercules. La formation d'un épanchement pleurétique, soit simple, soit double, chez les phthisiques, est toujours accompagnée d'accidens graves; par cet épanchement se trouvent tout-à-coup comprimées, et par suite rendues inutiles, les portions de poumon qui étaient encore restées perméables à l'air; la respiration devient de plus en plus gênée, et une mort prompte résulte de cette funeste complication. Nous renvoyons au second volume relativement à la nature des signes qui peuvent l'annoncer.

92. C'est presque exclusivement chez les individus atteints de tubercules pulmonaires que l'on voit la cavité des plèvres se remplir de fluides élastiques. Rien n'est en effet plus rare que le pneumo-thorax idiopathique, c'est-à-dire produit par une exhalation gazeuse de la plèvre. Dans tous les cas de pneumo-thorax que nous avons eu occasion d'observer, l'existence d'un gaz dans la cavité pleurale était le résultat de l'existence d'une fistule pulmonaire, qui établissait une libre communication entre l'intérieur de la plèvre et une excavation tuberculeuse, dans laquelle s'ouvraient des tuyaux bronchiques. La situation la plus commune de ces fistules est vers le

sommet du poumon, là où l'on rencontre le plus souvent des cavernes; souvent très-petites, cachées par le poumon et entourées d'adhérences, ce n'est que difficilement qu'on parvient à les trouver. Nous avons vu ailleurs que dans quelques cas où les intestins ne présentaient qu'une ulcération solitaire et de peu d'étendue, cette ulcération gagnait en profondeur et causait une perforation des parois intestinales, perforation qui n'avait pas lieu dans d'autres circonstances où la membrane muqueuse digestive était comme criblée de nombreuses et vastes ulcérations. Et bien! nous avons vu aussi des cas dans lesquels le poumon ne contenait qu'une seule excavation, à peine assez grande pour admettre une noisette; cette excavation, située immédiatement au-dessous de la plèvre, qui constituait une partie de ses parois, en avait déterminé l'inflammation, et par suite la déchirure, d'où était résultée la formation d'un pneumo-thorax. Quelquefois de solides adhérences, d'épaisses pseudomembranes forment comme une barrière qui s'oppose à ce qu'une caverne qui a perforé la plèvre verse des liquides ou des gaz dans la cavité de cette membrane.

Les fluides élastiques que contient la plèvre dans les cas dont il s'agit maintenant ne doivent donc être autre chose que de l'air atmosphérique qui y a été apporté par les tuyaux bronchiques ouverts dans les excavations tuberculeuses. Il paraît cependant qu'une fois épanché dans la plèvre, cet air atmosphérique peut y subir, sous le rapport de sa composition, des modifications notables. Lorsqu'il y est mêlé avec du pus, ce qui est le cas le plus commun, sa pureté est altérée par la production de gaz acide hydrosulfurique, en quantité assez grande pour

que l'odorat en reconnaisse facilement la présence. C'est ce que tout récemment encore nous avons eu l'occasion de constater. En Angleterre, M. Davy a trouvé que du gaz contenu dans la plèvre, et qui provenait, comme ici, de cavernes pulmonaires, contenait une quantité d'acide carbonique beaucoup plus considérable que celle qui existe ordinairement dans l'air atmosphérique.

Quant aux symptômes très-tranchés qui annoncent chez les phthisiques la complication d'un pneumo-thorax, soit seul, soit uni à un épanchement de liquide, ce serait faire un double emploi que de les indiquer ici, puisque nous en avons déjà parlé avec détail dans notre second volume.

On peut aussi consulter à cet égard les précieuses observations publiées par M. le professeur Laennec et par M. Louis.



§. IV. Maladies des ganglions bronchiques.

---

93. La dégénération tuberculeuse de ces ganglions, chez les phthisiques adultes, est assez rare; chez les enfans, au contraire, elle est infiniment plus commune: cela est d'ailleurs en rapport avec ce qu'on observe pour les autres glandes lymphatiques du corps. Ainsi, par exemple, dans le premier âge, la plupart des entérites chroniques donnent lieu à l'engorgement tuberculeux des ganglions du mésentère : il n'en est plus de même après l'époque de la puberté; alors, consécutivement

à l'affection intestinale, les glandes du mésentère se tuméfient, mais sans se *tuberculiser*, dans le plus grand nombre des cas; c'est ce qu'on peut observer, par exemple, chez les phthisiques dont les intestins sont depuis long-temps le siége de nombreuses ulcérations.

Avant la puberté, il n'est pas rare de trouver l'affection tuberculeuse beaucoup plus considérable dans les ganglions bronchiques que dans le parenchyme pulmonaire. Nous avons vu, par exemple, le médiastin postérieur rempli par d'énormes masses de ces ganglions, qui entouraient comme des chapelets la trachée-artère et ses divisions, tandis que dans le poumon nous ne trouvions que quelques tubercules miliaires entourés d'un tissu sain : mais il ne faut pas oublier qu'en même temps la membrane muqueuse des voies aériennes présentait des traces d'une inflammation plus ou moins vive. Dans quelques cas, enfin, les ganglions seuls nous ont paru tuberculeux; le poumon n'offrait aucune apparence de production accidentelle; les bronches étaient rouges.

Chez l'adulte, nous avons également constaté les divers rapports que nous venons d'établir entre l'état morbide des ganglions bronchiques, d'une part, et celui de l'appareil respiratoire, d'autre part. Ainsi, chez lui, nous avons aussi observé :

1°. Une notable dégénération tuberculeuse des ganglions bronchiques coïncidant avec de nombreux tubercules pulmonaires;

2°. Un pareil état des ganglions avec très-peu de tubercules dans le poumon :

3°. Enfin, des tubercules dans ces mêmes ganglions, sans trace de phthisie pulmonaire.

Dans ce dernier cas, nous avons le plus souvent rencontré des indices d'un travail inflammatoire dans les conduits aérifères. Si la partie supérieure de ceux-ci est la plus altérée, alors ce n'est plus dans l'intérieur du thorax, c'est à la région cervicale, autour du larynx et de la trachée-artère, que les glandes lymphatiques se développent et tendent à se tuberculiser. Quelquefois alors elles se placent entre la partie postérieure de la trachée-artère et l'œsophage, et séparent ces deux conduits l'un de l'autre; en se développant de plus en plus, elles peuvent comprimer l'œsophage et gêner la déglutition.

Enfin, nous avons constaté l'existence de l'état tuberculeux des ganglions bronchiques chez quelques individus qui, pendant la durée de leur séjour à l'hôpital, n'avaient présenté aucun symptôme de catarrhe pulmonaire, et dont la surface interne des voies aériennes ne nous offrit après la mort aucune trace de phlegmasie ancienne ou récente. Si, dans ce cas, une bronchite antécédente avait produit l'état tuberculeux des ganglions, pourquoi n'avait-elle pas donné lieu au développement de tubercules dans le poumon? Dira-t-on que la prédisposition à la formation des tubercules n'existait que dans les ganglions bronchiques et non dans le parenchyme pulmonaire?

94. Dans quelques cas, nous avons trouvé dans ces ganglions une véritable suppuration. De leur tissu noir et tuméfié s'écoulait, soit par la simple incision, soit par la pression, un liquide purulent, analogue à celui qui s'écoule d'une tranche de poumon enflammé au troisième degré. Le tissu de la glande était en même temps

ramolli ; il s'écrasait en pulpe sous le doigt. Ailleurs, il était refoulé, détruit peut-être par le pus rassemblé en foyer. Nous n'avons rencontré que quatre fois cette véritable ganglionite terminée par suppuration; et c'est une chose assez remarquable que dans trois de ces cas il n'y avait que bronchite chronique peu intense (c'était chez des individus atteints de maladies du cœur) , et que dans le quatrième cas, le parenchyme de l'un des poumons, enflammé au second degré dans une partie de son étendue, offrait, vers son sommet, deux ou trois très-petites cavités à parois lisses et comme celluleuses, remplies d'un liquide purulent qui ne ressemblait nullement à du tubercule ramolli, et qui était, au contraire, tout-à-fait identique avec le pus contenu dans les ganglions bronchiques. C'est un des cas rares dans lesquels nous croyons avoir le mieux constaté l'existence d'abcès pulmonaires. Il y avait de plus, dans ce poumon, une autre cavité, à peine capable d'admettre un petit pois, entourée dans l'étendue de quelques lignes par un tissu dur et noir et rempli d'une matière crétacée. Enfin, au milieu des portions de parenchyme engouées, existaient épars de petits corps grisâtres (granulations de Bayle, induration partielle des lobules pulmonaires) , et, enfin, au milieu de ces granulations ou à côté d'elles, de très-petites masses arrondies, comme moléculaires, d'une matière blanchâtre (tubercules naissans).

Notre manière de concevoir la production de la matière tuberculeuse quadre très-bien avec les faits précédens. Nous eussions été bien plus étonnés de voir du pus se former dans les ganglions, et non des tubercules, si ces derniers eussent en même temps existé en grand

nombre dans le poumon. Car la même disposition qui favorisait dans celui-ci la sécrétion du tubercule aurait dû alors la produire, au lieu de pus, dans les ganglions, comme dans tous les autres points enflammés. Mais remarquez que tel n'était point le cas des quatre individus chez lesquels nous trouvâmes une ganglionite avec suppuration : chez les trois premiers, il n'y avait pas de trace de tubercules ni dans le poumon, ni ailleurs; chez le quatrième, à la vérité, on en trouvait quelques vestiges, mais ils étaient de telle nature, que les uns indiquaient un travail de tuberculisation qui n'était plus en activité, si je puis ainsi dire (tubercule crétacé, etc.), et que les autres indiquaient un autre travail qui n'était encore qu'en rudiment. Il ne nous semble donc pas déraisonnable de supposer que si la ganglionité eût eu lieu quelques années auparavant, elle se serait terminée par tuberculisation; et que, d'un autre côté, si la malade eût prolongé son existence, et que les tubercules rudimentaires trouvés en petit nombre dans le poumon, eussent eu le temps de se développer, le pus sécrété par les ganglions enflammés fût devenu de la matière tuberculeuse : il en eût été de même pour le pus ramassé en petits foyers au sommet du poumon.

95. Les tubercules des ganglions bronchiques s'annonçent-ils par des symptômes assez caractéristiques pour qu'il soit possible d'en établir le diagnostic ? Nous ne le pensons pas; et c'est là une de ces affections qu'il n'est guère possible de reconnaître que par l'ouverture du cadavre. Il est cependant quelques cas où l'on pourrait

être porté à en soupçonner l'existence. Tel est, par exemple, le suivant :

Un maréchal-ferrant, âgé de 38 ans, s'était bien porté jusqu'au mois de février 1824. A cette époque, il commença à tousser, et jusqu'au mois de mai, où il entra à la Charité, son rhume a persisté : sa voix s'est enrouée ; sa respiration est devenue courte ; il n'a jamais craché de sang. Lorsqu'il se présenta à notre investigation, nous trouvâmes la poitrine également sonore partout : le bruit respiratoire était fort et net dans tout le côté droit ; *à gauche, au contraire, il était partout notablement plus faible*, mais d'ailleurs naturel. Le seul accident dont se plaignait le malade était un grand essoufflement, qu'augmentait notablement non-seulement la marche sur un plan incliné ou horizontal, mais même tout mouvement un peu brusque exécuté dans le lit. La dyspnée devenait aussi plus considérable après chaque repas. Le décubitus était à-peu-près indifférent. D'ailleurs la toux était rare, l'expectoration catarrhale. Il n'y avait aucun symptôme morbide du côté du cœur ou des gros vaisseaux. De légers accès de fièvre avaient lieu de temps en temps ; la face était pâle et la nutrition sensiblement altérée. Les jours suivans, le malade cracha du sang à diverses reprises ; plusieurs fois nous constatâmes l'existence d'un mouvement fébrile ; la dyspnée habituelle devenait de temps en temps beaucoup plus considérable. Quelle était la cause de cette grande gêne de la respiration et des autres phénomènes morbides ? La persistance de la toux, les hémoptysies récemment survenues, les accès de fièvre qui se manifes-

taient de temps en temps, et enfin l'amaigrissement, étaient de fortes raisons pour nous porter à craindre l'existence de tubercules disséminés dans le parenchyme du poumon. Mais la suffocation était beaucoup plus considérable que celle que produisent ordinairement ces tubercules , et , de plus, on ne pouvait guère expliquer par eux la plus grande faiblesse du bruit respiratoire à gauche qu'à droite ; car , à moins que les tubercules miliaires ne soient assez nombreux pour constituer en quelque sorte une seule masse par leur agglomération , ou bien qu'entre eux le parenchyme pulmonaire ne soit hépatisé (et alors le son eût été mat), le bruit respiratoire, loin d'être plus faible, augmente d'intensité (pag. 34). En procédant par voie d'exclusion , on fut conduit à penser que la principale bronche du côté gauche était comprimée par une tumeur, due peut-être à une masse tuberculeuse de ganglions bronchiques. De là, introduction d'une moindre quantité d'air dans le poumon gauche, et par suite la grande dyspnée. Ce malade sortit de l'hôpital au bout d'un mois de séjour, sans que son état eût présenté aucun notable changement.

96. Les tubercules des ganglions bronchiques peuvent, comme ceux du poumon, affecter une marche plus ou moins rapide , rester stationnaires, ou même tendre à la guérison , soit par la résorption d'une partie de leurs élémens, d'où résulte leur diminution de volume , soit par leur évacuation, après qu'ils se sont ramollis. En parlant des tubercules crétacés du poumon, nous avons déjà exposé les raisons d'après lesquelles il nous semble

probable que plusieurs d'entre eux avaient été d'abord des tubercules ordinaires qui, en même temps que leur volume s'était réduit, avaient changé de propriétés physiques. C'est ce qui nous paraît aussi arriver pour plusieurs tubercules des ganglions bronchiques. Plus d'une fois, en effet, nous les avons trouvés formés par de la substance crétacée, et même pierreuse, constituée par des molécules qui étaient dans une sorte d'isolement les unes par rapport aux autres. On eût dit que le lien qui les avait précédemment unis avait été enlevé par absorption. Autour d'eux, nous avons vu quelquefois un kyste cellulo-fibreux, et une fois véritablement osseux : la glande elle-même, composée d'un tissu noir et dur, présentait des espèces de rides à l'extérieur; elle semblait flétrie, ratatinée, comme si jadis elle eût eu un plus grand volume.

Dans beaucoup des cas où les glandes et les tubercules qu'elles contenaient étaient dans l'état que nous venons de décrire, les poumons contenaient aussi des tubercules crétacés, avec kyste fibreux ou cartilagineux et induration noire du parenchyme pulmonaire autour d'eux. Nous ferons encore ici une remarque qui n'est peut-être pas sans importance; ce n'est pas plus particulièrement chez des vieillards que nous avons trouvé dans les ganglions bronchiques des masses semblables à de la craie ou à du plâtre; nous en avons rencontré, dans un rapport à-peu-près égal de fréquence, chez des individus d'un âge moyen, depuis trente-six jusqu'à cinquante ans.

Au-dessous de trente ans, nous en avons plus rarement observé; toutefois, nous n'omettrons pas de dire qu'un des plus notables exemples de tuberculisation crétacée

des ganglions bronchiques, avec apparence de flétrissure de ceux-ci, nous a été offert par une jeune femme de vingt-trois ans, qui succomba à une gastro-entérite aiguë pendant l'hiver de 1824. Les poumons contenaient vers leur sommet quelques petites masses plâtreuses, et de plus, un assez grand nombre de granulations miliaires étaient disséminées en divers points de leur parenchyme.

Quant à la guérison de la matière tuberculeuse des ganglions bronchiques par évacuation, nous en avons déjà parlé dans le second volume (pag. 10 et suiv.). Nous avons vu alors comment ces tubercules, en contact avec les parois de la trachée-artère ou des bronches qui résultent de sa bifurcation, pouvaient en déterminer l'inflammation, et par suite l'ulcération perforative (1). La matière tuberculeuse, formée dans le ganglion, se vide à travers cette ouverture artificielle et est expectorée. Ainsi, peut être guérie l'affection tuberculeuse des glandes bronchiques, si toutefois, consécutivement à cette évacuation salutaire, le travail de la tuberculisation s'arrête, ce qui est malheureusement fort rare. De quelle utilité peut d'ailleurs être cette guérison, s'il y a en même temps des tubercules pulmonaires, ce qui est le cas le plus commun? Cependant on conçoit une circonstance dans laquelle on devrait regarder comme très-avantageuse une communication établie par la nature entre un ganglion malade et la trachée-artère ou les bronches ; c'est lors-

(1) Consultez sur ce sujet une excellente thèse, soutenue par M. Leblond, à la Faculté, en 1824, intitulée *Recherches sur une espèce de phthisie particulière aux enfans*. J'ai observé moi-même, dans le service de M. Guersent, plusieurs des malades dont les histoires se trouvent consignées dans cette thèse, et je puis attester toute l'exactitude du tableau qui a été tracé par M. le docteur Leblond.

qu'il y a ganglionite simple, à la suite de laquelle la glande a été transformée en un seul et vaste foyer purulent, ainsi que nous en avons cité des exemples. Dans ce cas, une fois que le pus a été évacué à travers les voies aériennes, il n'a plus de tendance à se reproduire comme la matière tuberculeuse : la cavité qu'il a laissée dans le ganglion doit tendre à s'effacer, et en même temps doit s'opérer la cicatrisation de la fistule trachéale, que n'entretient plus la présence du corps étranger, représenté dans ce cas par le pus qui s'écoulait du ganglion.

97. Nous terminerons ce paragraphe en citant deux observations qui confirmeront plusieurs des assertions précédentes.



XIXe. OBSERVATION.

Tubercules des ganglions bronchiques. État sain des poumons. Péritonite chronique.

Un jeune homme de quinze ans et demi, ouvrier en nacre de perles, avait toujours joui d'une assez bonne santé; cependant il s'enrhumait facilement, il avait souvent du dévoiement et saignait fréquemment du nez. Pendant les mois d'avril et de mai, il eut régulièrement chaque soir un accès de fièvre qui commençait par du frisson et se terminait par une sueur abondante. Pendant ce temps, les épistaxis furent fréquentes, et huit jours ne se passaient pas sans que le malade eût de la diarrhée.

Au commencement du mois de juin, les accès de fièvre s'éloignèrent et devinrent erratiques, mais à cette époque aussi l'abdomen devint le siége de douleurs abdominales d'abord intermittentes, puis continues, et qui s'exaspéraient régulièrement chaque soir. Elles n'étaient pas sensiblement augmentées par la pression; elles diminuaient à la suite des évacuations alvines. Le malade avait cinq à six selles en vingt-quatre heures. Ces douleurs, très-supportables, persistèrent jusqu'à la fin du mois de juin: l'on n'y opposa aucun traitement actif; le malade continuait à prendre des alimens; la diarrhée était devenue permanente; peu-à-peu les douleurs cessèrent, mais l'abdomen commença à se tuméfier; dans le courant du mois de juillet, il acquit un volume énorme, et le pourtour des malléoles s'œdématia. Jusqu'à cette époque, le malade n'avait gardé le lit que passagèrement; il entra à la Charité dans les derniers jours de juillet.

Sa face et ses membres présentaient alors un degré déjà avancé de marasme. Le ventre, considérablement tuméfié, présentait une fluctuation évidente; un peu de sérosité infiltrait le tissu cellulaire de la partie inférieure de chaque jambe. Une pression forte ne faisait naître aucune douleur dans l'abdomen. Le larynx était un peu rouge vers la pointe; la soif était vive, l'appétit à-peu-près nul; dix selles aqueuses, sans coliques, avaient lieu en vingt-quatre heures. La respiration était gênée, résultat probable du refoulement du diaphragme. Il y avait une légère fréquence dans le pouls, sans chaleur à la peau. L'urine était rare; le malade toussait sans cra-

cher; la poitrine percutée résonnait bien partout; l'air paraissait pénétrer librement dans les poumons. Les battemens du cœur étaient ordinaires.

D'après cet ensemble de symptômes, l'ascite nous parut avoir été le produit d'une inflammation du péritoine, lentement développée.

Le malade prenait une tisane de chiendent nitrée.

Ses cuisses étaient frictionnées soir et matin avec une once de teinture de digitale.

Pendant le cours du mois d'août, il ne présenta d'autre changement dans son état qu'un affaiblissement progressif; une diarrhée abondante continua d'avoir lieu jusqu'à la mort; quinze à vingt heures avant le terme fatal, l'abdomen s'affaissa, et cette résorption brusque de la sérosité fut pour nous le signal d'une mort prochaine.

Ouverture du cadavre, faite quarante heures après la mort.

Dernier degré de marasme; affaissement du ventre; léger œdème autour des malléoles.

Rien de notable dans le cerveau.

Cœur et poumons parfaitement sains; dégénération tuberculeuse des ganglions bronchiques, réunis sous forme de chapelets à la racine de chaque poumon.

Abdomen. — On y trouva à peine deux verres de sérosité parfaitement limpide.

Les intestins étaient réunis en une seule masse par des fausses membranes, qui étaient réduites la plupart en

tissu cellulaire. Aucun tubercule n'y était développé.

Le canal digestif, ouvert dans toute son étendue, était partout d'une pâleur remarquable, si ce n'est dans le cœcum, où existait une rougeur peu foncée, disposée en forme de plaques, au nombre de trois ou quatre; l'aire de chacune égalait à-peu-près le diamètre d'un écu de trois livres. L'on ne trouva aucun tubercule sous la muqueuse.

Les autres viscères ne présentèrent rien de remarquable.

Cette observation présente un exemple rare de l'existence de la matière tuberculeuse dans les ganglions bronchiques, le parenchyme pulmonaire en étant entièrement exempt. Cette affection ne fut d'ailleurs signalée par aucun symptôme qui pût même porter à la soupçonner. L'opiniâtreté de la toux était au contraire un motif de penser que des tubercules avaient envahi le tissu des poumons.

Cette observation est d'ailleurs remarquable sous d'autres rapports. Ainsi, la manière sourde dont débuta la péritonite est digne d'attention. Elle ne fut jamais annoncée que par des douleurs assez légères, que la pression augmentait à peine; ces douleurs n'existèrent d'abord que par intervalles, puis elles devinrent continues avec une exaspération périodique. Long-temps elles purent être confondues avec une foule de douleurs abdominales, dont la cause et la nature sont si variées, et qu'on désigne sous le terme générique de *coliques*.

Nous noterons aussi la légéreté apparente des lésions

de la muqueuse intestinale, dans un cas de diarrhée chronique.

XXe. OBSERVATION.

Tubercules des ganglions bronchiques, mésentériques et cervicaux. Simple tuméfaction de ceux de l'aisselle et de l'aine. Granulations et excavation tuberculeuse dans les poumons. Entérite chronique.

Un homme de vingt-cinq ans, peau très-blanche, cheveux roux, muscles grêles, fut atteint d'un catarrhe pulmonaire vers le milieu du mois de janvier 1822. Il le négligea d'abord ; mais bientôt la toux devint très-pénible, une hémoptysie légère survint et effraya le malade, qui entra à la Pitié. Il fit dans cet hôpital un séjour de deux mois environ; il en sortit ne toussant plus. Mais au bout de quinze jours, il fut pris d'un grand dévoiement. Après que celui-ci eut persisté pendant trois semaines, le malade entra à la Charité le 31 mai. Il présentait alors un marasme déjà assez avancé ; le pouls était fréquent, la peau chaude et aride. Quinze à vingt évacuations alvines, semblables à de l'eau colorée en jaune, précédées de coliques légères, avaient lieu en vingt-quatre heures. Le ventre était tendu, rénitent, douloureux à la pression dans le flanc gauche. Aucune fluctuation ne pouvait y être reconnue ; le malade ne sentait aucune espèce d'appétit ; sa respiration était courte, mais d'ailleurs il ne toussait pas ; la poitrine percutée résonnait bien partout; l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires s'entendait partout d'une ma-

nière nette, mais très-forte; des glandes mobiles sous le doigt, indolentes, existaient sur les parties latérales du cou.

En ayant égard à-la-fois aux circonstances commémoratives, à l'état actuel du malade, à sa constitution éminemment lymphatique, et enfin à l'engorgement des ganglions cervicaux, ne pouvait-on pas penser que cet individu était atteint d'une double affection tuberculeuse des poumons et des intestins? Les tubercules pulmonaires avaient les premiers manifesté leur existence, un traitement méthodique avait enrayé leur marche; actuellement encore, ils semblaient rester stationnaires, et le travail le plus actif paraissait avoir lieu du côté de l'abdomen. L'anorexie était sympathique de l'état des intestins. Il y avait, de plus, une circonstance qui ne devait pas être perdue de vue; c'était la tension, le développement du ventre. Il semblait que les intestins réunis ne fissent qu'une seule masse. Nous fûmes donc portés à soupçonner dès-lors la complication d'une péritonite chronique, qui se serait développée peu-à-peu. Plusieurs des symptômes observés plus tard ne tendirent qu'à confirmer cette idée. Le pronostic était nécessairement très-grave : retarder le plus possible le terme fatal, était tout ce que pouvait faire le médecin. L'eau de riz gommée, des lavemens de lin furent prescrits; la diète la plus sévère fut recommandée. Le 9 juin, le dévoiement n'existait plus, mais la fièvre persistait ainsi que la tension du ventre; de légères sueurs avaient lieu chaque nuit. Deux crêmes de riz furent accordées au malade. Du 10 au 13, un peu de diarrhée reparut (quatre à cinq selles en vingt-quatre heures.) Même traitement.

Le 14, le dévoiement avait cessé de nouveau; mais les membres pelviens s'étaient considérablement œdématiés depuis la veille. Bourrache miellée; bain de vapeur : on le continua jusqu'au 19. Ce jour-là, l'on n'apercevait plus qu'un peu d'œdème autour des malléoles.

Le 20, réapparition du dévoiement; vomissement spontané d'une grande quantité de bile poracée; langue naturelle; fièvre. Ce vomissement nous parut être lié à la péritonite. Pendant la fin du mois de juin, le malade vomit à-peu-près chaque jour soit de la bile, soit ses tisanes et le peu de bouillon qu'il prenait. Il n'avait en vingt-quatre heures que trois ou quatre évacuations alvines. La tension, la rénitence de l'abdomen devenait de plus en plus marquée; la fréquence du pouls et les sueurs nocturnes persistaient; l'œdème des pieds avait disparu, mais les bourses s'étaient infiltrées. Le marasme faisait des progrès rapides; le malade ne pouvait plus se lever qu'avec beaucoup de peine; il sentait toujours son haleine courte, mais il toussait à peine deux ou trois fois dans l'intervalle d'une visite à l'autre; il ne prenait que des boissons adoucissantes, l'eau de riz, la solution de gomme, la décoction blanche. On essaya de le nourrir un peu avec du lait, mais il augmenta beaucoup le dévoiement; un vésicatoire appliqué sur l'épigastre parut diminuer la fréquence des vomissemens.

Au commencement du mois de juillet, ils cessèrent; mais en même temps la diarrhée devint beaucoup plus abondante, le malade allait jusqu'à trente fois à la selle en vingt-quatre heures; aucun tenesme, aucune douleur n'accompagnait ces fréquentes évacuations. A peine

le malade avait-il bu, qu'il sentait le besoin de se placer sur le bassin, et chaque fois il rendait une grande quantité d'un liquide aqueux verdâtre : c'était la *lienterie* des Anciens. A dater de cette époque, les forces déclinèrent avec une effroyable rapidité, les traits de la face se décomposèrent, et le malade, parvenu au plus haut degré de la maigreur et de la faiblesse, s'éteignit sans agonie le 25 juillet. Depuis la réapparition de la diarrhée, toute espèce d'œdème disparut; la rénitence des parois abdominales avait toujours été en augmentant, et jusqu'à la mort la toux n'était pas devenue plus forte.

Ouverture du cadavre, faite dix-neuf heures après la mort.

Dernier degré du marasme. L'atrophie des membres contrastait d'une manière frappante avec le développement du ventre.

Crâne. — Une quantité notable de sérosité limpide infiltrait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; elle remplissait sans les distendre les ventricules latéraux. La substance même du cerveau, du mésocéphale et du cervelet, était remarquable par sa grande pâleur et sa mollesse.

Thorax. — Les poumons, crépitant partout et secs, contenaient un assez grand nombre de granulations miliaires. Vers le sommet du poumon gauche existait une excavation tuberculeuse vide et pouvant à peine contenir une grosse noix. Les ganglions lymphatiques qui entourent la trachée à l'endroit de sa bifurcation, ainsi que les

bronches avant leur entrée dans le poumon, avaient acquis un volume considérable; ils étaient entièrement transformés en matière tuberculeuse encore crue. Aucun ne comprimait les vaisseaux aérifères; les ramifications bronchiques étaient blanches; le cœur, pâle et flasque, contenait une petite quantité de sang noir liquide.

Abdomen. — Aucune trace de phlegmasie n'existait dans la membrane séreuse. Elle contenait sept à huit onces environ d'une sérosité limpide, incolore. Mais le paquet des intestins grêles était fortement soulevé par d'énormes masses tuberculeuses, dont beaucoup étaient ramollies; elles avaient leur siége dans les ganglions du mésentère.

La surface interne de l'estomac était pâle; sa muqueuse, d'épaisseur et de consistance ordinaire.

Les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle étaient également pâles. Dans le tiers inférieur, existaient de nombreuses ulcérations, à bord et à fond brunâtre, avec mélange de matière tuberculeuse dans quelques-unes. La muqueuse qui les séparait était légèrement injectée. Des ulcérations pareilles existaient en petite quantité dans le cœcum et le colon.

Un peu de sérosité remplissait, comme à l'ordinaire, le canal thoracique.

De nombreux ganglions tuberculeux existaient des deux côtés du cou, soit immédiatement au-dessous de la peau, soit sous le muscle sterno-mastoïdien, soit enfin entre la colonne vertébrale et le pharynx. Les ganglions de l'aisselle et de l'aine étaient volumineux, d'un blanc grisâtre, mais non encore dégénérés.

ARTICLE II.

MALADIES QUI COMPLIQUENT LES TUBERCULES PULMONAIRES, ET QUI ONT LEUR SIÉGE HORS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

§. Ier. Maladies du cœur et de ses dépendances.

Parmi ces maladies, les unes sont une complication commune de la phthisie, et font partie essentielle de son histoire; les autres ne se montrent que d'une manière en quelque sorte accidentelle, et nous ne devrons les rappeler ici qu'autant qu'elles présenteront quelque cas rare d'anatomie pathologique ou de symptomatologie.

Chez le tiers environ des individus qui succombent à une phthisie pulmonaire, le cœur se présente dans son état normal, chez les deux autres tiers il est altéré : mais tantôt cette altération consiste dans une augmentation réelle ou apparente de son volume; tantôt il est plus petit que de coutume, bien que ses parois soient notablement augmentées d'épaisseur (hypertrophie interne); tantôt enfin le cœur est véritablement atrophié, c'est-à-dire qu'il est d'un volume plus petit que dans son état physiologique, et qu'en même temps ses parois sont amincies.

98. L'augmentation de volume du cœur consiste le plus

ordinairement dans une dilatation des cavités droites avec ou sans hypertrophie de leurs parois. Elle semble dépendre de l'obstacle que le sang éprouve à parcourir librement l'appareil vasculaire du poumon, souvent oblitéré dans une certaine étendue, comme nous avons essayé de le démontrer plus haut (47). C'est ainsi qu'une aorte trop étroite paraît avoir été quelquefois la cause de certaines hypertrophies du ventricule gauche. Lorsque l'anévrysme du cœur droit n'existe qu'à un faible degré, des symptômes peu tranchés l'annoncent pendant la vie, et l'auscultation peut tout au plus en faire reconnaître l'existence. Lorsque cet anévrysme est plus considérable, des symptômes plus caractéristiques en rendent le diagnostic facile; n'oublions pas toutefois de remarquer que chez un certain nombre de phthisiques la grande étendue des battemens du cœur n'indique pas un état morbide de cet organe, mais qu'elle résulte uniquement de l'induration qu'a subie le parenchyme pulmonaire. C'est par cette dernière circonstance qu'on peut souvent expliquer pourquoi les battemens du cœur ont été entendus avec force soit sous l'une ou l'autre clavicule, soit même dans le dos, chez des individus dont on trouve le cœur sain après la mort.

Quelques auteurs ont regardé comme un symptôme dépendant de la présence de tubercules dans le poumon, l'infiltration dont les membres inférieurs de plusieurs phthisiques deviennent le siége; les uns font dépendre cette infiltration d'un simple état de faiblesse, les autres la rapportent à la gêne de la circulation pulmonaire. Voici, à cet égard, ce que nous a appris notre propre observation: chez les phthisiques dont les cavités droites

du cœur ne sont ni hypertrophiées ni dilatées, dont l'orifice aortique est libre, et chez lesquels, d'ailleurs, il n'existe en aucun autre point d'obstacle mécanique à la circulation veineuse, le tissu cellulaire sous-cutané, et spécialement celui des membres abdominaux, reste constamment très-sec; un peu d'œdème autour des malléoles est la seule trace d'infiltration qu'on observe, et encore cet œdème partiel est-il lui-même fort rare. Chez les phthisiques, au contraire, dont les membres abdominaux s'infiltrent à un degré tant soit peu considérable, soit que cette infiltration se propage ou non au reste du tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire, ainsi qu'aux diverses membranes séreuses, on trouve dans le plus grand nombre des cas, comme cause de l'hydropisie, une maladie organique du cœur, ou un autre obstacle à la circulation veineuse, tels qu'oblitération de quelque tronc veineux, affection du foie, etc.

La bouffissure de la face, la couleur violacée des lèvres, l'impossibilité du décubitus horizontal, l'irrégularité et les intermittences du pouls, sont encore autant de symptômes qui coïncident souvent avec une phthisie pulmonaire, mais qui n'en dépendent pas; ils annoncent un état anévrysmatique (1) de l'organe central de la circulation. Chez plusieurs phthisiques, par exemple, nous avons observé une suffocation telle qu'ils étaient obligés de se tenir continuellement assis dans leur lit; d'autres, pour respirer plus librement, pour chercher à diminuer l'état d'anxiété qui les accablait, passaient la nuit assis dans un fauteuil : toutes les fois que nous

(1) Nous n'appelons anévrysme que les maladies du cœur où il y a augmentation de volume de cet organe.

avons observé ces symptômes, l'existence d'une maladie du cœur, et en particulier d'une dilatation de ses cavités droites, nous en a rendu raison. Nous accordons, d'ailleurs, que cet état est le plus souvent consécutif à l'affection du poumon; mais ce qui nous semble bien évident, c'est que les phénomènes dont nous venons de parler ne se produisent pas tant que le poumon est seul malade.

99. L'hypertrophie interne du ventricule gauche, avec diminution du volume du cœur, n'entraîne chez les phthisiques aucune série de phénomènes particuliers; il en est de même de l'atrophie véritable que cet organe subit chez d'autres phthisiques. Cette atrophie, envisagée sous le rapport de sa cause, s'explique d'ailleurs assez facilement : il est, en effet, naturel de penser que le cœur participe à la diminution de volume que subissent d'une manière si remarquable, dans la phthisie pulmonaire, les muscles de la vie animale; c'est la conséquence nécessaire de l'hématose incomplète qui doit avoir lieu, lorsque les poumons, plus ou moins profondément désorganisés, cessent d'admettre l'air dans une partie de leurs vésicules. Il s'agirait maintenant de savoir pourquoi, chez quatre individus dont l'appareil respiratoire semble être placé à-peu-près dans les mêmes conditions, chez l'un, le cœur ne s'éloigne pas de son état normal; chez le second, il s'hypertrophie et se dilate soit dans sa totalité, soit dans l'une de ses cavités; chez le troisième, il présente une simple augmentation de nutrition des parois du ventricule gauche, avec diminution de sa cavité; chez le quatrième, enfin, il éprouve une véritable atrophie.

§. II. Maladies du tube digestif.

100. De tous les organes, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phthisiques les lésions les plus communes et les plus importantes à bien connaître. Peut-on rendre raison de cette coïncidence presque constante des tubercules pulmonaires avec des altérations diverses de la membrane muqueuse gastro-intestinale? Peut-être serait-ce ici le lieu de faire l'application de la loi en vertu de laquelle l'affection d'un tissu tend plutôt à se reproduire dans les autres parties de ce même tissu que dans d'autres points de l'économie. Ainsi, dans l'état aigu, dans les maladies appelées fièvres continues, l'inflammation, congestion, ou irritation qui existe dans la membrane muqueuse gastro-intestinale, s'étend le plus ordinairement aux voies aériennes, soit que se bornant aux grandes ramifications bronchiques, elle constitue un simple catarrhe, soit qu'envahissant les vésicules pulmonaires, elle se transforme en une pneumonie. Dans l'état chronique, on peut encore observer cette même simultanéité d'affection; on peut voir soit alterner, soit régner à-la-fois chez le même individu une inflammation chronique des bronches et des intestins. La plupart des malades qui, avant de présenter des signes évidens de tubercules pulmonaires, ont eu de fréquens catarrhes, ont été également sujets à de fréquens cours de ventre. Or, il est bien

prouvé que ceux-ci ne sont alors que le simple résultat d'une entérite ou d'une colite plus ou moins intense. Ce fait n'est-il pas encore un de ceux que l'on pourrait invoquer pour démontrer que, dans le poumon comme dans l'intestin, les tubercules ne se développent et n'apparaissent que consécutivement à l'irritation de la membrane muqueuse, irritation qui, selon la prédisposition des individus, a besoin de divers degrés d'intensité et de durée pour produire des tubercules.

Les altérations du tube digestif chez les phthisiques sont surtout remarquables dans la portion sous-diaphragmatique de ce tube : nous les étudierons tour-à-tour 1°. dans l'estomac; 2°. dans les intestins proprement dits (grèles et gros).

101. La fréquence des affections de l'estomac chez les phthisiques peut être facilement prouvée et par l'examen des symptômes et par l'ouverture des cadavres.

Il résulte de nos propres observations, que chez les trois cinquièmes au moins des individus morts de phthisie pulmonaire à la Charité, dans le service de M. Lerminier, on trouve après la mort un état morbide bien tranché de l'estomac.

Ce viscère nous a offert chez les phthisiques les lésions suivantes :

1°. Dans un certain nombre de cas, une vive injection de la membrane muqueuse, existant le plus souvent vers le grand cul-de-sac, sans modification notable de consistance et d'épaisseur, sans altération appréciable des tissus subjacens. Cette injection, qui avait uniquement son siége dans le système capillaire de la muqueuse gas-

trique, sans que les veines d'un plus gros calibre qui rampent dans le tissu cellulaire subjacent fussent gorgées de sang, ne pouvait être confondue avec une injection purement mécanique, résultat de la gêne de la circulation; c'était une injection véritablement inflammatoire. Cette injection était ou arborescente, ou pointillée, ou assez intense pour constituer, par l'agglomération d'une grande quantité de capillaires remplis de sang, des plaques rouges plus ou moins étendues.

2°. Dans d'autres cas, la membrane muqueuse n'était plus rouge; mais elle offrait une teinte brune ou grise ardoisée: en même temps elle avait conservé son épaisseur, sa consistance accoutumée, ou bien elle était épaisse et indurée.

3°. Ailleurs, et beaucoup plus fréquemment, nous avons trouvé cette même membrane ramollie à divers degrés, soit qu'en même temps elle fût rouge, soit que, bien que ramollie, réduite en pulpe, elle présentât encore une blancheur plus ou moins parfaite.

4°. Il ne nous est arrivé que rarement de trouver chez les phthisiques des ulcérations de la membrane muqueuse de l'estomac.

5°. Rarement aussi avons-nous constaté chez eux l'existence d'altération dans les tissus subjacens à la muqueuse. Quelquefois, cependant, la membrane lamineuse nous a paru indurée, la membrane musculaire hypertrophiée, et, dans deux cas seulement sur plusieurs centaines, nous avons vu la muqueuse gastrique soulevée par des tubercules. Dans ces deux cas particuliers il y avait autour de ces tubercules des traces non douteuses de phlegmasie; rougeur et boursoufflement de la muqueuse dans

un cas, ulcération de cette membrane dans l'autre.

6°. Enfin, il est des cas où les parois de l'estomac des phthisiques nous ont présenté un amincissement extrême, sans qu'elles offrissent d'ailleurs aucun des caractères anatomiques ordinaires de l'inflammation. La surface interne de l'estomac était d'une remarquable pâleur. La membrane muqueuse n'apparaissait plus que sous la forme d'une pellicule très-mince; la tunique charnue ne consistait plus elle-même qu'en quelques fibres grêles, décolorées, et qui semblaient se confondre avec le tissu cellulaire interposé entre la membrane muqueuse et le péritoine. Quelquefois même l'amincissement des diverses tuniques était tel qu'en plusieurs points les parois de l'estomac ne semblaient plus être formées que par le péritoine, qu'une toile celluleuse très-fine semblait seule séparer des matières ingérées dans l'estomac. Dans cet état d'amincissement, les parois du ventricule présentaient quelquefois un ramollissement tel qu'elles se déchiraient par la traction la plus légère; d'autres fois elles offraient encore assez de résistance aux tiraillemens qu'on leur faisait éprouver, et elles semblaient beaucoup moins ramollies que dans d'autres cas où ces mêmes parois n'avaient pas diminué d'épaisseur d'une manière aussi remarquable. Cela prouve que l'amincissement des parois gastriques et leur ramollissement sont deux phénomènes, qui, bien que souvent réunis, peuvent cependant exister indépendamment l'un de l'autre.

Parmi ces diverses lésions que présente l'estomac des phthisiques, il en est qui ne nous semblent pas pouvoir être rapportées à un travail d'inflammation ou d'irrita-

tion ; il en est d'autres sur la nature desquelles on n'est point d'accord, mais qui, selon nous, doivent être rapportées à un état inflammatoire. Enfin, il y a plusieurs de ces lésions qui, d'un consentement unanime, sont regardées comme le résultat d'une phlegmasie.

Nous n'insisterons point sur ces dernières, puisqu'à leur égard il ne saurait y avoir de contestation. Au nombre des secondes, se trouve le ramollissement rouge ou blanc de la muqueuse gastrique. Ce ramollissement est-il dans un grand nombre de cas un indice d'un état inflammatoire de l'estomac ? Pour prouver que la gastrite est effectivement une affection commune chez les phthisiques, il est nécessaire que la question que nous venons de poser soit affirmativement résolue ; car le ramollissement de la muqueuse gastrique est, chez ces malades, la lésion la plus commune que présente l'estomac. Nous ne sortirons donc point de notre sujet, en consacrant quelques pages à la solution de cette question, qui a été laissée indécise par M. Louis dans son beau Mémoire sur le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Mais d'abord rappelons qu'on peut admettre dans ce ramollissement trois degrés principaux, savoir : un premier degré, dans lequel la membrane, bien qu'ayant perdu sa consistance accoutumée, ne pouvant plus se détacher en lambeaux et se réduisant en pulpe par un léger grattage, conserve encore cependant une forme solide avant qu'on ne l'ait râclée. Dans un second degré, on ne trouve plus dans une certaine étendue de l'estomac, à la place de la membrane muqueuse, qu'une sorte de pulpe blanche, grise ou rougeâtre, que l'on prendrait pour une simple mucosité apposée sur la tu-

nique celluleuse. Enfin, dans un troisième degré, cette sorte de pulpe ou de substance demi-liquide, qui remplaçait la membrane muqueuse, a disparu, et le tissu cellulaire sous-muqueux se trouve à nu, soit seulement dans quelques points isolés, soit dans une vaste étendue. Un des plus remarquables exemples de ce genre que nous ayons eu occasion d'observer, est le suivant :

XXIe. OBSERVATION.

Destruction presque complète de la totalité de la membrane muqueuse de l'estomac chez un phthisique.

Un commissionnaire, âgé de 35 ans, mourut phthisique à l'hôpital de la Charité, dans le cours du mois de juin 1824. Pendant les trois mois qu'il passa à l'hôpital il ne vomit jamais; mais il accusa constamment un défaut complet d'appétit, un sentiment habituel de gêne vers l'épigastre, qui se changeait en véritable douleur lorsque quelque aliment solide, et souvent même de simples boissons, étaient introduits dans l'estomac; l'ingestion du vin provoquait des nausées, et surtout une sensation de *brûlure* très-prononcée qui, partant du cardia, s'étendait comme un cordon de feu, selon l'expression du malade, en suivant la direction de l'œsophage jusqu'à la partie supérieure du pharynx. A l'ouverture du cadavre, on ne trouva plus la membrane muqueuse de l'estomac que sous forme de débris, en quelque sorte. Depuis le cardia jusqu'au pylore existait à nu

le tissu cellulaire sous-muqueux, ayant conservé sa blancheur accoutumée et paraissant seulement un peu épaissi. En quelques points, toutefois, l'on apercevait encore quelques restes de la membrane muqueuse, que l'on reconnaissait à la teinte d'un blanc rougeâtre et à la saillie légère des plaques isolées, des espèces d'îles qui en constituaient les vestiges. On trouva, d'ailleurs, des tubercules dans les poumons, des ulcérations dans l'intestin.

102. La nature inflammatoire d'un grand nombre de ramollissemens de la membrane muqueuse gastrique peut être prouvée par l'examen des caractères anatomiques de ces ramollissemens, des symptômes qu'ils produisent, des causes qui leur donnent souvent naissance, du traitement qu'on leur oppose avec le plus d'avantage.

103. Les caractères anatomiques nous montrent que dans le plus grand nombre des cas où la membrane muqueuse gastrique est ramollie, ce ramollissement est accompagné d'autres altérations qui indiquent un état de phlegmasie. Ainsi, le plus ordinairement, la muqueuse ramollie offre une couleur rouge, soit uniformément répandue à sa surface, soit disséminée sous forme de simples points, de plaques ou de tâches, d'étendue variable. Dans le tissu cellulaire sous-muqueux rampent souvent des veines manifestement dilatées, comme variqueuses, telles qu'on les trouve là où existe un travail inflammatoire plus ou moins invétéré, comme, par exemple, aux environs d'anciens ulcères cutanés; comme autour des dégénérations cancéreuses des mammelles, etc. Il serait cependant contraire à l'observation d'admettre que cet

état comme variqueux des veines sous-muqueuses de l'estomac est dans tous les cas l'indice d'un état inflammatoire. Souvent, en effet, nous avons trouvé une pareille dilatation des veines à la surface interne de la peau, et spécialement du cuir chevelu. Ces veines, distendues par un sang noir, présentaient un aspect absolument semblable à celui des veines gastriques dont il vient d'être question. Or il était bien évident que cette dilatation des veines sous-cutanées ne pouvait être rapportée à une inflammation, et qu'elle résultait uniquement de la stase mécanique du sang dans le système veineux. Mais l'un de ces phénomènes n'exclut pas l'autre, et l'on conçoit que, suivant les cas, la dilatation veineuse peut dépendre ou d'une inflammation (1) ou d'une congestion passive.

Si nous suivons ce même ramollissement dans d'autres organes, soit membraneux, soit parenchymateux, nous le trouverons lié le plus souvent à d'autres caractères anatomiques d'inflammation (2). Ainsi le tissu cel-

(1) Non-seulement la dilatation des veines peut survenir consécutivement à l'inflammation des parties d'où elles emportent le sang, mais encore elle peut résulter directement d'une phlegmasie qui a frappé leurs parois elles-mêmes. Telle est l'opinion qui vient d'être récemment émise par un savant anatomiste, par M. Ribes, dont le nom fait depuis long-temps autorité dans la science. Dans un excellent *Mémoire sur la Phlébite* (*Revue Médicale*, juillet 1825), il s'exprime ainsi : *Quelquefois la veine, légèrement enflammée, se laisse dilater et distendre par le sang*. M. Ribes explique par cette distention la stagnation du sang dans le vaisseau, et plus tard sa coagulation.

(2) Qu'est-il besoin de rappeler ici que c'est à M. le professeur Lallemand, de Montpellier, qu'appartient l'honneur d'avoir fait ressortir avec son beau talent l'influence qu'exerce l'inflammation sur le ramollissement des organes.

lulaire enflammé, en même temps qu'il est rouge et rempli de pus, devient mou et friable. M. le professeur Dupuytren a depuis long-temps signalé l'extrême friabilité acquise par la gaîne celluleuse des artères, lorsque celles-ci sont frappées de phlegmasie. Les tissus séreux enflammés deviennent également très-friables. Examinez le tissu cutané, là où existe une pustule variolique : vous le trouverez souvent, soit seulement à sa surface, soit dans toute son épaisseur, tellement ramolli, que dans ce point la peau cède et se déchire par la traction la plus légère. A la suite des inflammations des membranes synoviales, soit aiguës, soit surtout chroniques, qui n'a vu les ligamens et autres parties fibreuses qui entourent l'articulation, privés de leur consistance accoutumée, et arrivant enfin à ne plus constituer qu'une sorte de pulpe? Dans ces mêmes inflammations, les cartilages eux-mêmes présentent aussi quelquefois un ramollissement pultacé, d'où résultent tôt ou tard leur destruction complète et la dénudation de l'os. Mis en contact avec du pus, le périoste s'épaissit d'abord, puis il se ramollit et se détruit. Le ramollissement de la cornée transparente s'observe consécutivement à une inflammation intense de la membrane conjonctive. Dans les tissus parenchymateux, l'un des premiers effets de l'inflammation est également de diminuer d'une manière notable leur force de cohésion. Ainsi, on ne peut plus douter maintenant que le ramollissement du cerveau ne soit le résultat d'une encéphalite, au moins dans la très-grande majorité des cas; ainsi certains degrés de l'inflammation du parenchyme pulmonaire sont marqués par une telle diminution de sa consistance, que ce parenchyme s'écrase et se ré-

duit en pulpe par la pression la plus légère; ainsi, dans quelques cas où pendant la vie la nature des symptômes nous avait porté à soupçonner l'existence d'une hépatite, nous avons trouvé après la mort le tissu du foie remarquable par son extrême mollesse. (Tom. II, pag. 264.)

Mais il est des cas dans lesquels, en même temps que la muqueuse gastrique est ramollie, elle conserve sa blancheur accoutumée, de telle sorte qu'à la simple inspection on pourrait croire qu'elle est parfaitement saine. Ce ramollissement blanc de l'estomac doit-il être aussi considéré comme un résultat de l'inflammation? Ici la question devient plus délicate. Remarquons toutefois que dans plusieurs parties on ne peut nier l'existence de l'inflammation, bien que ces parties ne soient pas rouges. Tel est le cas des membranes séreuses qui sécrètent du pus, et qui cependant conservent le plus souvent leur couleur ordinaire; elles ne rougissent pas, mais elles se ramollissent. On ne niera pas, sans doute, que l'induration que présente le tissu cellulaire autour d'anciens ulcères ne soit un produit inflammatoire. Eh bien! le tissu cellulaire, ainsi induré, présente souvent une parfaite blancheur. Le ramollissement de la cornée transparente, succédant à une ophthalmie aiguë ou chronique, n'est souvent ni précédé, ni accompagné de rougeur. Il ne semble donc point qu'on puisse arguer de la seule blancheur de certains ramollissemens de la membrane muqueuse gastrique, pour établir que ces ramollissemens ne sont point un résultat d'inflammation. On ne peut arriver à cette conclusion négative qu'en rassemblant plusieurs ordres de preuves.

De ces faits, il résulte qu'en n'ayant égard qu'aux

lumières fournies par l'anatomie seule, on doit considérer comme lié à un état de phlegmasie le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Voyons si l'examen des symptômes nous conduira à la même conclusion.

104. Il est d'abord un certain nombre de cas dans lesquels les symptômes observés chez un individu, dont on trouve après la mort la membrane muqueuse gastrique ramollie, ont annoncé manifestement une inflammation de l'estomac; c'est surtout ce qui arrive lorsque la maladie a été aiguë. Lorsqu'au contraire elle a affecté une marche chronique, deux cas peuvent se présenter : 1°. L'on peut observer encore des symptômes plus ou moins tranchés du côté de l'estomac, tels que douleur épigastrique, augmentant par l'ingestion des alimens et des boissons, vomissemens rares ou fréquens, etc. Or ces symptômes sont précisément ceux qu'on observe dans les cas où l'ouverture du cadavre fait voir des traces non douteuses de gastrite, telles qu'épaississement, boursoufflement, végétations, ulcérations de la muqueuse. 2°. On peut trouver cette même membrane considérablement ramollie, bien que pendant la vie on n'ait observé que des signes très-obscurs de gastrite. Ainsi, les malades ne vomissent point, ils conservent même assez d'appétit; ils n'ont point de douleur; leur soif n'est pas augmentée; la circulation n'est pas troublée; ils accusent seulement des digestions plus ou moins pénibles, et ils maigrissent. Mais ce n'est pas seulement dans les cas de simple ramollissement de la muqueuse qu'on observe cette absence de symptômes : cette membrane peut être

le siége de vastes ulcères, de larges tumeurs fongueuses, des dégénérations les plus variées, sans que ces remarquables lésions s'annoncent par d'autres symptômes que ceux dont il était question tout-à-l'heure, savoir, des digestions laborieuses sans autre accident local, et une altération générale de la nutrition proprement dite. Il faudra donc ou admettre que ces lésions diverses sont tantôt le résultat d'une inflammation, et tantôt n'en dépendent pas, ou reconnaître que le ramollissement de la muqueuse gastrique n'en est pas moins une inflammation, bien qu'il existe à-peu-près sans symptôme. Or, de ces deux propositions, la seconde est la seule admissible. Nous reconnaîtrons donc qu'il peut exister des gastrites avec ramollissement de la muqueuse sans symptôme tranché, de même qu'il existe des pneumonies sans dyspnée et sans crachats rouillés, des pleurésies ou des péritonites sans douleur, etc.

Ainsi l'étude des symptômes, comme celle des caractères anatomiques, tend à prouver que le ramollissement de la membrane muqueuse gastrique est le résultat d'un travail inflammatoire.

105. Que si nous jetons un coup-d'œil sur la nature des causes qui ont agi dans un grand nombre de cas pour produire ce ramollissement, nous verrons que ces causes rentrent dans la classe des agens irritans. Ainsi, chez les animaux, l'introduction de poisons corrosifs ou âcres dans l'estomac détermine fréquemment le ramollissement de la membrane muqueuse de cet organe. Nous avons trouvé ce ramollissement porté à un haut degré, étendu à toutes les tuniques de l'estomac, qui se dé-

chiraient et se réduisaient en pulpe par une traction légère, chez un enfant auquel, plusieurs mois auparavant, on avait donné du sulfure de potasse. Depuis l'administration de cette substance, il avait eu des vomissemens et était tombé dans le marasme. Souvent, à la Charité, nous avons eu occasion d'ouvrir les cadavres d'individus qui avaient été adonnés aux liqueurs alcoholiques, et une des lésions les plus fréquentes que nous ait présentées leur estomac a été un ramollissement rouge ou blanc de la membrane muqueuse. Le ramollissement dit *gélatiniforme* de l'estomac, si bien décrit par M. le professeur Cruveilhier, survenait, au rapport de ce savant observateur, chez des enfans qu'on sevrait, et que l'on *gorgeait* d'alimens grossiers et indigestes. Il est évident que l'on plaçait ainsi l'estomac irritable de ces enfans dans les conditions les plus favorables au développement d'une phlegmasie gastrique. Dans les autres organes, on peut voir également le ramollissement être produit sous l'influence de causes manifestes d'irritation. Ainsi, à la suite de coups, de chutes sur le crâne, le cerveau s'enflamme ; il se *ramollit*. Ainsi, lorsque des corps étrangers sont introduits et séjournent au milieu d'un parenchyme, lorsque des tissus accidentels s'y développent, le parenchyme, irrité par leur présence, s'enflamme autour d'eux ; *il se ramollit*. C'est, par exemple, ce qu'on observe fréquemment dans le cerveau des enfans autour des tubercules.

A la vérité, beaucoup de ramollissemens de l'estomac ou d'autres organes se manifestent, sans qu'aucune cause irritante ait semblé concourir à leur production. Mais si ces ramollissemens offrent les mêmes caractères anato-

miques et les mêmes symptômes que ceux qui se développent à la suite d'une cause irritante manifeste, ne faudra-t-il pas en conclure que les premiers sont de même nature que les seconds? Serait-on fondé à admettre une arachnitis inflammatoire, et une arachnitis non inflammatoire, parce que dans un cas l'inflammation s'est développée sous l'influence d'une cause évidente d'irritation, tel qu'un coup de soleil, etc., tandis que dans le second aucune cause de ce genre ne semble avoir agi?

L'on a encore objecté qu'un assez grand nombre de ramollissemens de l'estomac, ou du cerveau, se produisent, soit chez des individus avancés en âge, soit chez des personnes qui, plongées dans un état de faiblesse plus ou moins grand, ne semblent point placées dans des conditions propres au développement d'affections inflammatoires. Mais, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, on sait maintenant que l'inflammation se manifeste également chez les hommes jeunes ou vieux, robustes ou faibles. Seulement, dans ces diverses conditions, l'inflammation locale s'annonce par un autre appareil de symptômes généraux. Ainsi, par exemple, chez un individu jeune, pléthorique, irritable, doué d'une grande susceptibilité nerveuse, un ramollissement très-circonscrit de la muqueuse gastrique pourra produire une forte réaction générale; d'où fièvre intense, délire, convulsions, bouleversement de toutes les fonctions, mort rapide. Chez d'autres individus, placés dans des conditions opposées, ce ramollissement pourra naître, s'étendre, sans produire d'autre symptôme qu'un peu de trouble des fonctions digestives; et, tandis que chez le premier la maladie sera mortelle dans l'espace d'un

petit nombre de jours, chez le second, au contraire, elle sera, dès son origine, essentiellement chronique, et pourra persister plusieurs années. C'est encore ainsi qu'on peut expliquer pourquoi le ramollissement du cerveau se montre en général avec prédominance de mouvemens spasmodiques chez le jeune homme, et de simple paralysie chez le vieillard.

Chercherons-nous enfin à déterminer la nature du ramollissement de la membrane muqueuse gastrique, d'après le mode d'action des divers agens thérapeutiques? Nous trouverons que les toniques, les stimulans, portés sur une membrane ramollie, aggravent les accidens et rendent souvent momentanément manifeste une gastrite, qui jusqu'alors ne s'était annoncée que par des symptômes très-obscurs. Au contraire, la méthode antiphlogistique semble la plus convenable.

Ainsi, en résumé, les caractères anatomiques du ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac, les symptômes qui en signalent l'existence, les causes sous l'influence desquelles on le voit souvent se développer, le mode de traitement par lequel on le combat avec le plus d'avantage, tout concourt à démontrer la nature inflammatoire de ce ramollissement.

De tout ce qui précède nous tirerons donc cette conséquence importante, savoir, que plus de la moitié des phthisiques, de ceux du moins qui succombent dans les hôpitaux, sont en même temps atteints d'une inflammation de l'estomac. Cette inflammation présente d'ailleurs de notables variétés sous le rapport de ses symptômes, de sa marche, des dangers qu'elle peut offrir, de

l'influence qu'elle peut exercer sur la maladie principale. Étudions ces variétés.

106. La gastrite qui accompagne la phthisie pulmonaire peut se montrer sous une forme aiguë ou chronique. On observe plus fréquemment la seconde forme que la première.

107. Il est quelques phthisies pulmonaires dont le début est marqué par une inflammation aiguë de l'estomac. Au milieu du plus parfait état de santé, des individus ressentent une douleur épigastrique plus ou moins vive; ils ont des nausées, des vomissemens; leur langue rougit et se sèche; une soif ardente les dévore; en même temps ils toussent et offrent les symptômes d'une simple bronchite, qui semble d'ailleurs devoir fixer l'attention beaucoup moins que la phlegmasie de l'estomac. Mais au bout d'un temps plus ou moins long, et lorsque les symptômes de la gastrite se sont déjà notablement amendés, la toux persiste; des hémoptysies surviennent; de la dyspnée se manifeste; enfin tout annonce un état tuberculeux des poumons.

Parmi les cas de ce genre qui ont été soumis à notre observation, nous aurons toujours présent à la mémoire celui d'un individu qui entra à l'hôpital avec tous les symptômes d'une inflammation gastro-intestinale des mieux caractérisées. Il était fort, pléthorique, et n'avait jamais eu, dans le cours de sa vie, que quelques rhumes peu intenses. Quinze jours après son entrée, les symptômes abdominaux avaient en grande partie disparu;

mais le malade avait une toux très-forte qui nous rappela celle qui se manifeste au début de la rougeole. D'ailleurs, pas de fièvre, respiration libre. Le bruit de la respiration s'entendait partout avec netteté, si ce n'est en plusieurs points, où il était obscurci par du râle bronchique. Quelques jours plus tard, une abondante hémoptysie se déclara et dura pendant quarante-huit heures environ; dès-lors amaigrissement rapide : six semaines après l'entrée du malade, cavernes manifestes au sommet des poumons; et au bout de deux mois, mort dans le dernier degré de la phthisie. On trouva des excavations tuberculeuses dans les poumons, et de plus la membrane muqueuse gastrique rouge et réduite en pulpe vers le grand cul-de-sac. (L'appétit n'était jamais revenu; l'épigastre était toujours resté sensible à la pression.) Dans ce cas, ce qui n'avait été d'abord qu'une affection secondaire devint la maladie principale : l'inflammation du ventricule s'amenda, mais ne céda pas; la bronchite, au contraire, s'exaspéra de plus en plus; et ici l'on ne peut guère se refuser à admettre qu'elle n'ait été le point de départ du développement des tubercules, à moins que l'on n'aime mieux supposer que ces tubercules, latens jusqu'alors, en raison de leur état de crudité et de leur petit nombre, ayent commencé à se multiplier et à se ramollir peu de temps après l'invasion de la gastrite. Mais toujours est-il que, même dans cette dernière hypothèse, ces tubercules n'ont manifesté leur présence que consécutivement à l'inflammation de l'estomac. On voit d'ailleurs peu de phthisies affecter une marche aussi aiguë que celle dont il vient d'être question.

108. Dans les cas précédens la gastrite a précédé l'invasion de la phthisie; elle en a peut-être été la cause première par l'irritation sympathique qu'elle a exercée sur le poumon. Portons maintenant notre attention sur d'autres cas dans lesquels des tubercules ayant déjà manifesté leur existence dans le parenchyme pulmonaire, mais la phthisie n'étant encore qu'au premier degré, une inflammation aiguë de l'estomac s'est consécutivement développée. Étudions ces symptômes, et notons surtout l'influence qu'elle peut exercer sur l'affection du poumon.

Pendant la première période de la phthisie, il arrive quelquefois que la langue rougit et se sèche; en même temps l'appétit se perd, l'injection des alimens fait naître à l'épigastre une sensation douloureuse; la fièvre, nulle ou peu considérable jusqu'alors, devient continue et intense. La cause de ce nouvel appareil de phénomènes morbides semble devoir être rapportée à un état d'irritation aiguë de l'estomac; mais cette cause peut être facilement méconnue, parce que, d'une part, les symptômes locaux sont souvent très-peu tranchés, et que, d'autre part, en même temps que l'estomac s'enflamme, on voit le plus ordinairement l'affection du poumon s'exaspérer d'une manière très-tranchée : la toux devient plus fréquente et plus pénible; du sang teint les crachats; l'oppression est plus grande. La gastrite semble exercer dans ce cas une irritation sympathique sur le poumon. On trouve d'ailleurs ici l'application particulière d'une grande loi en vertu de laquelle, toutes les fois qu'une inflammation se déclare chez un individu dont un organe est déjà malade, c'est surtout sur celui-ci que s'exercent les sympathies, à moins qu'une révul-

sion ne puisse être opérée par l'inflammation nouvelle qui s'est manifestée. Or, je ne possède aucun fait qui prouve que ce genre de révulsion ait été quelquefois produit par une gastrite aiguë, survenue pendant la première période de la phthisie pulmonaire. A une période plus avancée, au contraire, ainsi que nous le verrons plus bas, cette révulsion n'est pas très-rare. Il est des malades chez lesquels on peut très-bien apprécier l'influence sympathique qu'exerce le développement d'une gastrite sur les symptômes et la marche de la phthisie commençante.

Une jeune fille avait conservé, à la suite d'une abondante hémoptysie, une toux sèche et un peu d'oppression; elle perdait peu-à-peu son embonpoint; d'ailleurs elle n'avait point de fièvre, conservait de l'appétit, et se livrait à ses occupations habituelles. On pouvait redouter chez elle l'existence de tubercules pulmonaires; mais rien n'en donnait la certitude. Un jour cette malade ressentit de la douleur à l'épigastre; elle fut prise de vomissemens; la langue rougit; la fièvre s'alluma. Le deuxième jour de l'invasion de cette gastrite, la toux devint plus intense, et la malade, fortement oppressée, cracha une grande quantité de sang. Sous l'influence d'un traitement convenable, les symptômes de gastrite disparurent, et en même temps qu'ils s'amendèrent, l'hémoptysie cessa, la toux redevint plus rare, et la malade se trouva replacée dans la même situation où elle était avant l'invasion de la gastrite. Deux mois plus tard, celle-ci reparut encore, accompagnée des mêmes symptômes; peu de temps après, l'hémoptysie se manifesta de nouveau. La gastrite se termina encore heureu-

sement, et avec elle on vit disparaître le crachement de sang; les tubercules pulmonaires semblèrent de nouveau rester stationnaires. Enfin, au bout de quelques mois, de nouveaux symptômes d'inflammation de l'estomac se montrèrent pour la troisième fois; et, comme précédemment, le crachement de sang reparut avec exacerbation marquée de tous les symptômes de l'affection thorachique. La gastrite se dissipa assez promptement; mais cette fois les accidens du côté de la poitrine, loin de s'amender, devinrent de plus en plus graves, et la malade, parvenue en un court espace de temps au dernier degré de la consomption pulmonaire, ne tarda pas à succomber.

De ces faits tirons la conséquence que les gastrites aiguës qui surviennent, comme complications, dans la première période de la phthisie pulmonaire, peuvent exercer sur les progrès de celle-ci la plus funeste influence : un traitement actif est donc ici nécessaire, et c'est par de puissans antiphlogistiques qu'il faudra combattre, dès leur début, ces inflammations intercurrentes, quelle que soit d'ailleurs l'apparente bénignité de leurs symptômes. C'est dans des cas de ce genre qu'on a vu quelques applications de sangsues à l'épigastre mettre fin à d'abondantes hémoptysies plus surement et plus promptement que n'aurait pu le faire l'ouverture de la veine.

109. Dans les autres périodes de la phthisie, depuis celle où les tubercules, encore peu nombreux, commencent à se ramollir, jusqu'à celle où de vastes excavations sont creusées dans le parenchyme pulmonaire, l'inflammation aiguë de l'estomac devient une complication plus

fréquente que dans la première période. Les mêmes symptômes l'annoncent, et le plus souvent aussi elle produit une exaspération marquée dans les symptômes de la phthisie. Toutefois, cette exaspération n'a pas toujours lieu, et sous ce rapport on pourrait ranger en trois classes les phthisiques qui, à une époque déjà avancée de leur maladie, sont atteints de gastrite aiguë. Chez les uns, cette gastrite ne paraît exercer aucune influence sur l'affection pulmonaire; chez les autres, comme nous venons de le dire, elle l'exaspère d'une manière bien tranchée. Elle peut, par exemple, imprimer une marche véritablement aiguë à une phthisie qui jusqu'alors ne s'était aggravée que très-lentement. De là, la nécessité de ne pas s'en tenir à une méthode expectante, et de combattre par de puissans moyens antiphlogistiques cette inflammation de l'estomac, bien qu'elle frappe des individus déjà épuisés par une maladie chronique. Enfin, chez d'autres phthisiques, en même temps que l'estomac s'enflamme, la maladie primitive semble rétrograder; la toux devient plus rare; les crachats sont moins abondans et d'un moins mauvais aspect; la respiration elle-même semble plus libre; les sueurs colliquatives se suspendent, ou au moins diminuent. Il semble que dans ce dernier cas une véritable révulsion s'opère des poumons sur l'estomac. C'est ainsi que chez plusieurs phthisiques on voit alterner d'une manière fort remarquable la diarrhée et l'expectoration, de telle sorte que celle-ci devient plus abondante, lorsque la première cesse, *et vice versâ*. Je n'ai d'ailleurs observé cette diminution des symptômes de la phthisie, à la suite de l'invasion d'une gastrite, que lorsque celle-ci était

assez grave pour entraîner les malades au tombeau. L'inflammation aiguë de l'estomac est en effet la cause de la mort prématurée d'un certain nombre de phthisiques.

110. Mais la gastrite aiguë, bien que se montrant chez les phthisiques plus fréquemment qu'on ne l'a cru longtemps, est encore chez eux beaucoup moins commune que la gastrite chronique. Celle-ci peut succéder à une inflammation aiguë; mais le plus souvent elle se montre chronique dès son début. Rare dans la première période de la phthisie, c'est surtout lorsqu'il y a déjà ramollissement de tubercules ou formation de cavernes qu'on la voit apparaître. Assez de signes caractéristiques signalent cette affection dans un certain nombre de cas, pour que le diagnostic puisse en être facilement établi; mais d'autres fois elle est annoncée par des symptômes si peu tranchés, que l'on conçoit combien aisément elle peut être méconnue. Étudions ces diverses nuances.

Le premier phénomène qui révèle souvent chez les phthisiques une gastrite chronique, est une remarquable susceptibilité de l'estomac. Tant que ces malades n'excèdent pas le régime rigoureux qui leur est prescrit, rien n'indique que chez eux l'estomac soit irrité : ils digèrent bien le peu d'alimens qui leur sont accordés; mais pour peu qu'ils prennent des alimens ou plus abondans ou plus irritans, la digestion stomacale devient pénible, douloureuse. L'introduction de quelques cuillerées de vin dans l'estomac est suivie d'un sentiment de chaleur ou de douleur véritable à la région épigastrique; la langue rougit; des vomissemens surviennent. Ces mêmes accidens se reproduisent si l'on substitue aux simples

tisanes adoucissantes, données jusqu'alors, des boissons amères, telles que diverses préparations de lichen ou de quinquina. Diminue-t-on de nouveau la quantité des alimens, cesse-t-on l'usage du vin, supprime-t-on les amers, les accidens gastriques disparaissent. Dans des cas de ce genre, où pendant la vie l'on n'avait observé rien autre chose du côté de l'estomac que cette simple susceptibilité que réveillait toute espèce d'irritant, j'ai trouvé la membrane muqueuse gastrique dans un état de phlogose évident (coloration rouge pointillée, avec ramollissement très-marqué). Ainsi donc, chez les phthisiques, nous ne regarderons point toujours comme un phénomène nerveux cette grande susceptibilité de l'estomac; instruits sur sa véritable cause, nous n'emploierons contre elle que rarement et avec précaution les diverses substances toniques et antispasmodiques, dont on a été long-temps si prodigue; et c'est surtout par un traitement antiphlogistique que nous essaierons de la combattre.

Chez d'autres phthisiques, ce n'est plus seulement d'une manière intermittente, et lorsque l'estomac a été accidentellement stimulé, comme dans le cas dont il vient d'être question, que le trouble des fonctions de cet organe se manifeste; souvent on observe le dégoût le plus complet pour toute espèce d'aliment, de telle sorte qu'une répugnance invincible s'oppose à ce que les malades prennent aucune nourriture : du reste, c'est là le seul phénomène morbide qui annonce une lésion de l'estomac. Mais si quelque substance irritante est administrée, alors des symptômes de gastrite apparaissent, l'épigastre devient douloureux, des vomissemens ont

lieu, etc. En un mot, l'on voit se manifester, par suite de l'ingestion d'un irritant dans l'estomac, les mêmes phénomènes que ceux qui ont été retracés dans le paragraphe précédent; mais, de plus, il y a ici, pendant l'absence des irritans, un phénomène morbide fort important à noter, savoir : un dégoût complet, absolu, pour toute espèce d'aliment. Ce phénomène est-il suffisant pour annoncer l'existence d'une gastrite chronique? Je pense du moins que s'il ne lui est pas nécessairement lié, et s'il peut exister sans qu'il y ait véritablement inflammation, au moins dépend-il souvent de celle-ci : car, d'une part, on le trouve souvent associé à une grande susceptibilité de l'estomac, à une irritabilité toute particulière; d'où résultent des symptômes manifestes de gastrite, dès qu'un irritant est introduit dans l'estomac; d'autre part, chez un grand nombre de phthisiques qui, pendant leur vie, n'avaient offert d'autres phénomènes morbides, du côté de l'estomac, que le dégoût complet pour les alimens dont il est ici question, j'ai trouvé des traces non équivoques d'une inflammation chronique de la membrane muqueuse, consistant le plus souvent en un ramollissement rouge, gris ou blanc, de cette tunique. Si, malgré les raisons alléguées plus haut, on objectait que ce ramollissement n'est point le résultat d'une inflammation, je répondrais que ce dégoût complet pour les alimens a été également le seul phénomène morbide qui ait annoncé une lésion des fonctions digestives chez plusieurs autres malades, dans l'estomac desquels furent trouvées des ulcérations avec épaississement, induration, dégénération de la membrane muqueuse autour de ces solutions de continuité. Or, dans ce dernier cas, qui révoquera

en doute l'existence d'une inflammation? Il ne faut point d'ailleurs confondre, sous le rapport séméïologique, le dégoût complet et durable pour tout aliment, que je signale ici, avec la simple diminution d'appétit que l'on remarque dans presque toutes les maladies aiguës ou chroniques, sans qu'il y ait pour cela inflammation de l'estomac. Souvent alors l'anorexie semble dépendre ou d'un simple trouble du système nerveux, ou d'une altération plus ou moins profonde des phénomènes nutritifs eux-mêmes.

Enfin, il est d'autres cas où des symptômes moins obscurs annoncent, chez les phthisiques, la complication d'une inflammation chronique de l'estomac, et ici encore plusieurs degrés devront être établis. Ainsi, chez un certain nombre de malades, outre le dégoût complet pour les alimens, l'introduction de ceux-ci dans l'estomac sera suivie d'un sentiment de pesanteur, de chaleur, ou même de véritable douleur à l'épigastre; la pression sur cette région produira souvent une impression pénible : d'ailleurs on n'observera ni soif, ni vomissement, ni rougeur de la langue.

Chez d'autres phthisiques, soit qu'il y ait ou non douleur épigastrique, la langue, qui, dans les degrés précédens, avait conservé son aspect naturel, commence à annoncer une affection de l'estomac; toutefois elle offre rarement, comme dans les cas de gastrite aiguë, une couleur rouge, uniforme, avec aspect lisse de sa surface. Mais tantôt ce qu'elle présente de plus saillant, c'est une tuméfaction, une sorte d'érection permanente de ses papilles; tantôt ses bords et sa pointe sont d'un rouge cerise, tandis que le reste de sa surface est cou-

vert d'une couche blanchâtre plus ou moins épaisse; tantôt, enfin, cette couche blanchâtre est comme parsemée d'une foule de petits points d'un rouge vif, disposition qui, en général, me semble être un des indices les plus sûrs d'un état de phlegmasie de l'estomac.

Enfin, dans un dernier degré, aux symptômes précédens se joignent une soif insolite, des nausées, qu'il ne faut point d'ailleurs confondre, sous le rapport de leur cause, avec celles qu'excite la toux; des vomissemens plus ou moins abondans, dont la matière est formée soit par de la bile et du mucus, soit par les boissons, qui, dans quelques cas, sont rejetées aussitôt qu'elles sont introduites dans l'estomac. Ces dernières variétés de la gastrite chronique tendent à se confondre par leurs symptômes avec la gastrite aiguë.

Plusieurs phthisiques, bien que présentant les signes non douteux d'une inflammation de l'estomac, affirment cependant qu'ils conservent encore de l'appétit; ils demandent avec instance des alimens; mais je crois que, dans la très-grande majorité des cas, ce n'est là qu'une sensation factice; ces malades sont toujours portés à attribuer la diminution de leurs forces au défaut d'alimentation; ils confondent le sentiment de faiblesse qu'ils éprouvent, et qui s'accroît sans cesse, avec la sensation de la faim; mais à peine ont-ils introduit dans l'estomac quelque peu d'aliment, que le dégoût survient, et que, malgré tous leurs efforts, ils ne peuvent continuer de manger, bien qu'ils ne ressentent d'ailleurs ni douleur épigastrique, ni envies de vomir, etc., preuve évidente que chez eux l'appétit n'est point réel.

La gastrite qui complique la phthisie pulmonaire peut donc, comme toutes les autres inflammations, présenter dans ses symptômes les plus grandes nuances, de telle sorte que tantôt rien ne sera plus facile que son diagnostic, et que tantôt, au contraire, plus ou moins complètement latente, elle échappera aisément aux recherches d'un observateur peu attentif ou peu exercé. Mais quelque différens que soient les symptômes, la lésion n'en sera pas moins toujours la même, ce sera toujours une inflammation. D'ailleurs, je crois que, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de rattacher tel ou tel groupe des symptômes qui viennent d'être indiqués, à tel ou tel mode de lésion inflammatoire de l'estomac. Ainsi, par exemple, soit que la muqueuse de cet organe soit ramollie, indurée, ulcérée, on verra indistinctement la gastrite être manifeste ou latente, exister avec ou sans douleur, avec ou sans vomissement, etc.

La fréquence de la gastrite dans la phthisie pulmonaire étant bien reconnue, on en déduira cette conséquence importante, que ce n'est qu'avec attention et ménagement que dans le cours de la phthisie on pourra porter des substances plus ou moins irritantes sur la membrane muqueuse de l'estomac. D'ailleurs, beaucoup de gastrites des phthisiques persistent, s'aggravent et prennent en quelque sorte domicile, parce que, ne donnant lieu le plus souvent qu'à des symptômes qui semblent peu formidables, elles sont véritablement abandonnées à elles-mêmes dans le plus grand nombre de cas. Peut-être diminuerait-on la fréquence et le danger de cette fâcheuse complication, si, dès son début, on lui opposait

un traitement plus actif : des applications de sangsues à l'épigastre peuvent être fort utiles pour remplir cette indication, tant que les forces des malades le permettent. Si la débilité est déjà portée à un haut degré, on pourra avoir recours, avec beaucoup d'avantage, à l'emploi des divers topiques révulsifs également placés sur l'épigastre. J'ai vu plus d'une fois, en pareille circonstance, des vésicatoires volans, apposés sur cette région, ramener l'appétit perdu depuis long-temps, ou faire promptement cesser d'opiniâtres vomissemens. Je n'ai jamais vu, au contraire, ces symptômes disparaître chez les phthisiques sous l'influence de substances plus ou moins stimulantes introduites dans l'estomac. Est-ce à dire que dans tous les cas où il y a perte d'appétit, pesanteur épigastrique, nausées, vomissemens, l'emploi de ces derniers médicamens doit être généralement banni? Je ne le pense pas, et j'ai cité ailleurs (1) des faits nombreux qui en démontrent l'utilité dans certains cas. Je suis persuadé qu'il est des états morbides dans lesquels l'émétique, par exemple, peut faire disparaître l'anorexie, la pesanteur épigastrique, beaucoup plus surement que ne pourraient faire les sangsues. Je ne suis pas moins convaincu qu'il est des vomissemens dont les émissions sanguines ne triomphent pas, et qui cèdent au contraire soit à l'opium, soit à divers médicamens qui semblent porter une action spéciale sur le système nerveux. Mais dans la phthisie pulmonaire, le trouble des fonctions de l'estomac me semble devoir être le plus souvent rapporté à une inflammation aiguë, et surtout chronique, de cet organe, et en conséquence il doit être à-peu-près ex-

(1) *Clinique Médicale*, tom. I.

clusivement traité par les antiphlogistiques. Il est un certain nombre de médicamens dont l'expérience semble avoir constaté l'utilité dans certaines périodes de la phthisie pulmonaire; telles sont les diverses substances dites balsamiques, plusieurs eaux sulfureuses, diverses préparations du lichen d'Islande et de l'écorce du Pérou, etc. : mais avant de prescrire ces médicamens, et pendant leur administration, il faut soigneusement s'enquérir de l'état de l'estomac; car ces substances, plus ou moins stimulantes, ne peuvent exercer sur l'affection pulmonaire une heureuse influence qu'autant que l'estomac qui les reçoit est entièrement exempt d'inflammation.

111. Guidés par l'observation, nous venons d'établir que les désordres fonctionnels dont l'estomac des phthisiques est si souvent le siége, doivent être rapportés, dans le plus grand nombre des cas, à une inflammation soit aiguë, soit surtout chronique de cet organe. Mais de ce qu'un phénomène se passe le plus souvent de telle manière, il n'est pas rigoureux d'en conclure qu'il doit toujours se passer de même. Il est un certain nombre de cas dans lesquels je suis très-porté à croire que quelques altérations organiques de l'estomac des phthisiques, ne sont le résultat ni d'une inflammation proprement dite, ni même d'aucun travail d'irritation ou de congestion, ce qui, en réalité, ne constitue que les divers degrés d'un même état morbide, lequel, susceptible de mille nuances, touche d'un côté à l'état physiologique, et de l'autre constitue le point de départ des plus bizarres anomalies de nutrition. A aucune de ces nuances

ne nous semble pouvoir être rapporté cet état de l'estomac que nous avons déjà dit exister chez plusieurs phthisiques, et qui consiste dans un amincissement extrême, dans une véritable atrophie des divers tissus qui entrent dans la composition des parois du ventricule. Que voyons-nous ici, si ce n'est la nutrition en moins d'un organe; phénomène analogue à celui qui, chez ces mêmes phthisiques, a lieu dans d'autres organes, et en particulier dans l'universalité du système musculaire. Cette diminution de la force nutritive peut d'ailleurs s'expliquer facilement par le défaut, ou, si l'on veut, par l'activité moindre de l'hématose. Cela expliquerait-il aussi pourquoi l'inflammation elle-même, lorsqu'elle sévit chez les phthisiques, ne donne lieu que rarement à une hypertrophie considérable des organes dont elle s'est emparée? Quoi qu'il en soit, il ne nous semblerait pas plus raisonnable d'attribuer ces commencemens d'atrophie d'organes chez les phthisiques, à une inflammation ou à tout autre travail analogue, que d'y rapporter soit la disparition constante et régulière de plusieurs organes au terme de la vie fœtale, soit l'anencéphalie, l'acéphalie ou tout autre vice de conformation par défaut de développement. Dans ce dernier cas, l'absence primordiale des vaisseaux qui doivent apporter le sang dans l'organe qui ne s'est point développé, semble être une des causes de l'espèce d'arrêt qui a eu lieu dans son évolution (1). Dans le second cas, l'organe diminue de volume ou disparaît, lorsqu'à une certaine époque de l'existence moins de sang lui est apporté. C'est encore ainsi que s'atrophient les racines

(1) Serres.

des dents de lait, à mesure que s'oblitère l'artère qui leur apportait les matériaux nutritifs. Qui ne saisit une grande analogie entre ces divers phénomènes et ceux de l'atrophie des muscles et d'autres tissus, chez les individus dont le poumon, rempli de tubercules pulmonaires, hépatisé, etc., ne semble plus qu'incomplètement propre à former du sang? N'est-ce pas encore une atrophie de ce genre que subissait la cornée transparente des animaux auxquels M. Magendie n'accordait pour tout aliment que des substances incapables de les nourrir (1)? Le rapprochement de ces faits n'est peut-être pas sans importance à une époque où, en raison de la faveur souvent méritée dont jouit la doctrine de l'irritation, on ne tient plus qu'un compte beaucoup trop secondaire, selon nous, des phénomènes qui ne peuvent pas raisonnablement s'expliquer par celle-ci.

111. Le canal intestinal proprement dit présente chez les phthisiques des altérations au moins aussi fréquentes que l'estomac, et qui, en général, ont été jusqu'à ce jour mieux appréciées et mieux décrites. Ici, nos propres recherches n'ont pu être en grande partie que confirmatives de celles qui avaient déjà été faites par Bayle et par d'autres observateurs. Cependant, parmi ces altérations, il en est quelques-unes qui ne nous semblent pas avoir encore fixé suffisamment l'attention, et sur lesquelles nous insisterons particulièrement: il en est d'autres, les tubercules intestinaux, par exemple, dont la nature étant encore un objet de discussion, était susceptible d'être éclairée par de nouveaux faits.

(1) *Précis élément. de Physiologie.*

Parmi les phthisiques morts dans le service de M. Lerminier depuis six ans, un cinquième, au plus, nous a présenté un état tout-à-fait sain du canal intestinal, depuis le duodénum jusqu'au rectum inclusivement. Nous avons dit ailleurs (1) ce qui pour nous représentait cet état sain.

(1) Tom. I. Depuis que le résultat de ces recherches a été publié, de nouvelles observations recueillies par nous ou par d'autres (par M. Billard, d'Angers, en particulier), nous ont de plus en plus confirmé dans l'idée que la couleur blanche de la surface interne des intestins est leur état sain. Cette opinion s'est encore trouvée confirmée par des recherches que nous avons récemment entreprises sur l'anatomie saine et morbide du canal intestinal des chevaux. Il ne sera peut-être pas hors de propos de donner ici un extrait de ces recherches. Pour étudier l'état sain du canal intestinal chez ces animaux, nous avons ouvert des chevaux morts d'accidens, ou tués parce qu'une fracture ou toute autre violence extérieure les avait rendus impropres au service, lorsqu'ils étaient encore pleins de force et d'embonpoint, et que, sous tous les rapports, ils paraissaient jouir d'une santé parfaite. De pareilles occasions sont loin d'être rares dans l'établissement où nous faisions nos recherches. L'estomac et les intestins de ces animaux se sont d'ailleurs présentés à nous dans deux conditions : chez les uns, la digestion était en pleine activité, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle ; les autres avaient succombé hors le temps de la digestion. Nous citerons en particulier les faits suivans.

Un cheval qui, au rapport de ses maîtres, était très-bien portant, s'arrêta tout-à-coup en traînant une charrette, et tomba mort au bout de quelques secondes. Peu d'heures après sa mort, il fut apporté encore chaud à l'établissement de M. Dussaussoy, et, par un heureux hasard, nous y étions dans ce moment. L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'une énorme déchirure du diaphragme, cause de la mort subite. L'estomac contenait une masse alimentaire considérable, déjà chimifiée à sa périphérie. La membrane muqueuse de la portion pylorique avait une teinte rouge-clair fortement prononcée. La surface interne de l'intestin, que recouvraient peu de matières, était pâle dans toute son étendue ; à peine apercevait-on d'espace en espace quelques

Le premier degré d'état morbide que nous a présenté la muqueuse intestinale des phthisiques est une altération de sa couleur, sans autre modification de ses qualités physiologiques. Souvent, par exemple, elle offre une

vaisseaux remplis de sang qui se ramifiaient au-dessous de la membrane muqueuse. De plus, à la surface de cette muqueuse examinée au soleil, on distinguait à l'œil nu 1°. un grand nombre de villosités, qui faisaient paraître la membrane hérissée de filamens aussi remarquables par leur nombre que par leur infinie petitesse ; 2°. des follicules mucipares, isolés ou agglomérés, ne différant de ceux de l'homme que par leur plus grand développement; 3°. des enfoncemens, des espèces de lacunes, qui semblaient résulter d'une simple dépression de la membrane muqueuse au-dessous de son niveau; ils différaient surtout des follicules en ce qu'ils étaient d'une égale largeur dans toute leur étendue, tandis que les follicules ont une ouverture beaucoup plus étroite que leur fond. Tantôt ces enfoncemens étaient solitaires; tantôt ils étaient groupés, surtout vers la partie inférieure de l'intestin grêle, en nombre plus ou moins considérable. Ces enfoncemens de la muqueuse sont tout-à-fait semblables à ceux qui ont été décrits par Éverard Home, dans l'espèce humaine. Mais chez l'homme, ils ne sont apercevables qu'au microscope; chez le cheval, au contraire, la simple vue les découvre facilement.

Un cheval très-bien portant se fractura un des membres thorachiques. Il fut tué, et ouvert trois heures environ après sa mort. L'estomac, à-peu-près vide, était blanc dans toute son étendue; l'intestin grêle était plein de matières qui subissaient le travail de la chylification ; sa surface interne, au lieu d'être pâle et décolorée, comme celle de l'intestin du cheval précédent, offrait une légère rougeur uniforme, sans qu'aucun gros vaisseau fût distinct au-dessous de la muqueuse; même état des follicules et des lacunes que chez le cheval précédent; mais les villosités étaient en général plus apparentes. Plusieurs étaient rouges, et semblaient comme gorgées de sang, comme si l'acte de la digestion qui s'opérait les eût placés dans une sorte d'état d'érection. Avec la loupe cette disposition était rendue plus évidente, et l'on pouvait voir alors des vaisseaux infiniment fins, véritablement capillaires, se ramifier, s'arboriser dans ces villosités. Au lieu de présenter la tuméfaction rouge dont je viens de parler, d'autres villosités, également tu-

teinte d'un rouge plus ou moins vif; ailleurs elle est brune, grisâtre ou ardoisée; d'autres fois, et ce dernier aspect est loin d'être rare chez les phthisiques, elle est parsemée d'une infinie quantité de petits points noirs, allongés, assez semblables à des traits déliés qu'on formerait

méfiées, offraient une couleur blanchâtre ; et, chose remarquable, de la base des espèces de touffes que plusieurs de ces villosités représentaient par leur réunion, partaient des vaisseaux lymphatiques, remplis de chyle, qui allaient ensuite ramper entre les feuillets du mésentère, etc.

Cette observation peut donner une idée assez exacte des modifications que le travail de la chylification apporte dans l'aspect de l'intestin grêle.

Un autre cheval fut tué, comme le précédent, à cause de l'existence d'une fracture non consolidée d'un des membres : l'estomac et les intestins ne contenaient que très-peu de matière alimentaire; le gros intestin était distendu par des matières fécales; le ventricule ainsi que l'intestin grêle furent trouvés d'un blanc pâle à leur surface interne. Cette même blancheur fut constatée dans le colon, après qu'on l'eut débarrassé des matières qui le remplissaient. Le cœcum, au contraire, avait une teinte beaucoup plus rosée.

Les trois observations précédentes nous montrent l'état sain du canal alimentaire du cheval, 1°. hors le temps de la digestion (Obs. III) ; 2°. pendant le temps de la chylification (Obs. I); 3°. après que celle-ci s'est effectuée, et pendant le temps de la chylification (Obs. II).

De ces faits, et d'autres analogues que nous avons recueillis, nous tirerons les conclusions suivantes :

1°. L'état naturel de la membrane muqueuse du canal alimentaire du cheval, après la mort, est une couleur pâle aussi prononcée et aussi générale que l'est celle de la peau sur un cadavre humain. Sa consistance est assez considérable; les villosités sont médiocrement apparentes; les lacunes d'Éverard Home très-manifestes. Quant aux follicules, ils peuvent présenter dans l'état sain des degrés très-variables de développement, sur lesquels nous reviendrons plus tard.

2°. Le travail de la digestion rougit les portions de la membrane muqueuse où il a lieu. Cette rougeur, qui est toujours légère, se

en passant sur un papier blanc l'extrémité très-fine et comme cepillaire d'un pinceau empreint de matière colorante noire. Ces points noirs sont bien différens d'ailleurs de ceux qui constituent les glandes agminées de Peyer,

rapproche plus de la rougeur inflammatoire que certaines injections purement mécaniques, puisqu'elle a principalement son siége dans les vaisseaux capillaires, et que les vaisseaux subjacens à la muqueuse ne paraissent point injectés. Ce sont surtout les villosités qui, dans l'intestin grêle, paraissent recevoir ou retenir une plus grande quantité de sang que hors le temps de la digestion. Dans le cœcum, où il semble qu'aít encore lieu l'absorption de quelques principes alimentaires, la présence des matières rougit la muqueuse comme celle de l'intestin grêle. Dans le colon, au contraire, qui ne semble plus être à-peu-près qu'un organe de transmission, la présence des matières ne produit plus le même genre de travail que dans les autres parties du canal; et la rougeur ne serait plus ici que le résultat de l'irritation mécanique que pourrait déterminer dans le colon le séjour trop prolongé des matières.

Assez récemment, nous avons eu occasion d'examiner à l'hôpital de la Charité le canal intestinal de plusieurs individus qui, par suite de violences extérieures, ont passé tout-à-coup, sans intermédiaire, d'un bon état de santé à la mort; la membrane muqueuse gastro-intestinale était pâle dans toute son étendue. Une fois (c'était chez une jeune fille de douze ans, qui avait été écrasée près de la Charité par la roue d'une charrette), l'intestin grêle contenait de la matière chimeuse; sa surface interne était rosée; les villosités étaient apparentes sous forme de petites lamelles d'un blanc mat, de la base desquelles on voyait partir des vaisseaux lymphatiques de même couleur (ils étaient pleins de chyle). Cette observation est tout-à-fait analogue à celle que nous avons recueillie sur un des chevaux dont nous avons déjà parlé. Si donc, chez des individus également morts d'accidens, chez des animaux soumis aux expériences physiologiques, on a trouvé une assez vive rougeur en divers points du canal alimentaire, on ne peut maintenant rien conclure de ces faits, si ce n'est que cette rougeur n'était pas l'état sain; mais qu'elle indiquait, suivant sa nature, ou une inflammation, ou une simple congestion active ou passive, ou une hémorrhagie sous-muqueuse, etc.

et qui sont représentés au commencement du tome Ier de cet ouvrage. Lorsque ces points sont très-multipliés, ils donnent une teinte noire à la surface interne de l'intestin; lorsqu'ils sont moins nombreux ou moins gros, sa couleur n'en est au contraire que peu altérée, et il faut les chercher pour les trouver. En les examinant avec la loupe, on voit que tous ces points noirs existent dans les villosités intestinales, et surtout au sommet de celles-ci. Chez la plupart des individus où nous avons constaté l'existence de ces points noirs dans une grande étendue, et chez lesquels l'intestin ne présentait d'ailleurs aucune autre trace d'altération, il y avait eu une diarrhée chronique. Nous ne doutons point que ce ne soit là un état pathologique qui appartient spécialement aux villosités intestinales.

112. Chez d'autres phthisiques, qui ont également présenté plus ou moins long-temps avant leur mort des traces d'irritation intestinale, annoncée surtout par de la diarrhée, on trouve la membrane muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin généralement blanche dans toute son étendue. Si les recherches n'étaient pas poussées plus loin, on pourrait facilement, en pareil cas, regarder le canal intestinal comme très-sain, et créer un flux de ventre indépendant de tout état pathologique appréciable de la membrane muqueuse. Cependant un examen attentif fait le plus souvent découvrir quelque altération soit dans cette membrane muqueuse elle-même qui a conservé sa couleur physiologique, soit dans les tissus qui lui sont subjacens. Ainsi on trouve dans plusieurs cas la surface libre de cette membrane parsemée

de nombreuses granulations blanches ou grisâtres, qui paraissent être des follicules plus nombreux, ou du moins plus gros que dans l'état normal. Ailleurs la couleur blanche est comme interrompue d'espace en espace par de petits cercles rouges, bruns ou noirs, qui ne sont guères apercevables que lorsqu'on a lavé et essuyé avec soin la membrane. Au centre de ce cercle existe souvent un autre point rouge ou noir. Il est très-vraisemblable que c'est encore là un mode d'altération des follicules; et si chez l'homme quelques doutes peuvent être conservés à cet égard, ils n'existent plus lorsqu'on examine ce même mode d'altération chez le cheval, où il est assez commun. Chez cet animal, des follicules très-manifestes sont souvent entourés d'un pareil cercle rouge ou noir qui semble formé par de très-petits vaisseaux entrelacés de diverses manières. En même temps que ce cercle coloré circonscrit le follicule, un autre cercle plus petit, rouge ou noir comme l'autre, couronne en quelque sorte les bords de son orifice central; ce cercle, comme le précédent, est constitué par un assemblage de vaisseaux admirablement injectés.

La membrane muqueuse de l'intestin, comme celle de l'estomac, peut avoir conservé, ou du moins repris sa blancheur, et elle peut être ramollie au point de ne plus constituer qu'une pulpe liquide. Ce que nous avons dit de la nature du ramollissement de la muqueuse gastrique peut s'appliquer au ramollissement de la muqueuse intestinale.

D'autres fois enfin, blanche et saine en apparence, cette dernière membrane est soulevée par de la sérosité accumulée dans le tissu cellulaire interposé entre elle et la tunique charnue. Cet œdème sous-muqueux, encore plus

commun dans le gros intestin que dans le grêle, coïncide fréquemment avec un développement anormal de follicules à la surface de la muqueuse, et en particulier avec l'existence des petits cercles rouges ou noirs précédemment décrits.

Chez d'autres, au lieu de cette infiltration séreuse, et toujours avec une muqueuse blanche, on trouve le tissu cellulaire sous-muqueux épaissi, induré, et la membrane musculaire plus ou moins fortement hypertrophiée.

113. Nous avons déjà signalé quelques-uns des états morbides que présentent chez les phthisiques les follicules intestinaux. Au lieu d'offrir seulement une double couronne d'injection, si je puis ainsi dire, à leur circonférence et à leur orifice central, on les voit assez fréquemment se colorer uniformément dans toute leur étendue; et si en même temps ils se tuméfient, ce qui est le cas le plus ordinaire, il en résulte des espèces de boutons ou de pustules, disséminés en plus ou moins grand nombre à la surface interne de l'intestin. Tantôt ils présentent diverses nuances de rougeur; tantôt ils blanchissent, et alors de leur sommet incisé, ou quelquefois de leur orifice dilaté et rendu visible à l'œil nu, s'écoule une matière purulente. Telle est, selon nous, la source présumable des espèces de petits abcès que nous avons trouvés quelquefois dans les intestins des phthisiques. Peut-il arriver que dans certaines circonstances cette matière purulente, sécrétée par le follicule, soit modifiée dans sa nature; qu'elle devienne concrète, friable, d'apparence caséeuse; qu'en un mot elle se transforme en matière

tuberculeuse, et qu'ainsi on soit conduit à admettre que les tubercules intestinaux ont souvent leur siége dans les follicules muqueux chroniquement enflammés? Ce qu'il y a de certain, c'est que plus d'une fois chez les chevaux nous avons trouvé des follicules du canal intestinal remplis par une matière caséiforme, d'apparence tuberculeuse. Rappellerons-nous ici, pour corroborer encore cette opinion sur l'origine probable d'un grand nombre de tubercules intestinaux, les singulières variétés de sécrétion que nous ont offertes chez les chevaux les follicules muqueux? Ainsi, chez ces animaux, on les trouve quelquefois remplies d'une matière sébacée analogue à celle qui existe dans les tannes de la peau, lesquelles, comme on le sait, ne sont autre chose que des follicules cutanés plus ou moins considérablement développés. Rappellerons-nous encore que chez les chevaux les parois des follicules muqueux enflammés subissent quelquefois une remarquable transformation de texture? Soit dans l'épaisseur de ces parois, soit dans le tissu cellulaire extérieur au prolongement de la membrane muqueuse qui les constitue, nous avons vu se développer des masses de tissus fibreux ou cartilagineux. Il en résultait de volumineuses tumeurs, dont l'orifice central indiquait quelquefois la nature, tandis que chez d'autres il semblait avoir été oblitéré. Ainsi donc, une fois dérangé de son mode normal de nutrition, un tissu, un organe peut subir les transformations les plus variées, et devenir enfin tellement dissemblable à lui-même, qu'il arrive un degré où sa véritable nature peut être complètement méconnue; aisément alors on peut en faire un tissu de nouvelle

formation; n'est-ce pas ce qui est arrivé pour un grand nombre de tubercules intestinaux? (1)

Ces tubercules ne se rencontrent d'ailleurs presque jamais dans les intestins, sans qu'on en rencontre dans les poumons, et fréquemment aussi dans d'autres organes. Cela veut dire, comme déjà nous l'avons avancé, qu'en vertu de la prédisposition individuelle, partout où s'est développé un travail d'irritation ou de congestion, ce travail a été identique; que partout il a donné lieu à une sécrétion de même nature, dont le produit a été la matière dite tuberculeuse. Ainsi, chez d'autres individus, partout où une membrane muqueuse s'enflamme, sans que d'ailleurs cette inflammation soit intense, elle se couvre de fausses membranes; chez d'autres, toute irritation, quelque légère qu'elle soit, produit des abcès multipliés qui ne sont précédés d'aucun signe local précurseur, tant a été peu considérable le travail pathologique qui a suffi pour leur donner naissance!

De toutes les parties du tube digestif, la fin du jéjunum et l'iléum sont celles où se développent le plus fréquemment les tubercules. Nous en avons beaucoup moins souvent rencontré dans le commencement du premier de ces intestins, non plus que dans le duodénum. Plus rarement encore les observe-t-on dans le cœcum et dans

(1) L'opinion qui consiste à regarder les tubercules intestinaux comme ayant leur siége dans les follicules, a déjà été émise par plusieurs auteurs, et récemment M. Billard l'a étayée de nouveaux faits. (*De la Membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire*, 1825.)

le colon ascendant et transverse ; nous n'en avons jamais trouvé dans les autres portions du gros intestin.

Les tubercules intestinaux se développent surtout et ont leur siége primitif à la surface externe de la membrane muqueuse, c'est-à-dire là où existent aussi les follicules. On en voit quelquefois de très-petits, semblables à des points blancs, qui ont à peine le volume d'une petite tête d'épingle; les plus volumineux que nous ayons observés avaient la grosseur d'un pois ordinaire. Quel que soit leur volume, ils se présentent sous forme de masses arrondies, d'un blanc mat ou jaunâtre, le plus souvent isolées les unes des autres, et beaucoup plus rarement agglomérées. Ils font saillie au-dessous de la membrane muqueuse qu'ils soulèvent, et qui autour d'eux est souvent très-saine. En passant légèrement au-dessus d'eux le tranchant d'un scalpel, on enlève la muqueuse qui les recouvre, on donne issue à la matière tuberculeuse, et à la place qu'elle occupait existe une petite cavité, à bords blancs, élevés et arrondis, qui simule parfaitement une ulcération. D'autres fois au sommet du tubercule existe manifestement une petite ouverture, qui semble être l'orifice dilaté d'un follicule. Si l'on objectait à cette opinion que cet orifice devrait se retrouver au sommet de tous les tubercules, s'il était naturel, nous répondrions en citant des tumeurs folliculeuses de la peau, dont l'orifice a également disparu, soit qu'il se soit oblitéré, ou du moins effacé.

Quelquefois l'on ne trouve dans toute l'étendue du canal d'autres lésions que ces tubercules, tels que nous venons de les décrire. Mais dans le plus grand nombre

des cas, existent en même temps, soit diverses colorations de la membrane muqueuse, soit des ulcérations de forme et de grandeur variées, au fond desquelles on trouve souvent des débris de matière tuberculeuse.

Il arrive une époque où cette matière change de consistance et se ramollit, à l'instar de celle qui constitue les tubercules pulmonaires. De même que ceux-ci, en se ramollissant, provoquent l'érosion et la destruction des portions de parois bronchiques avec lesquelles ils sont en contact, de même les tubercules intestinaux, à mesure qu'ils perdent de leur consistance primitive, enflamment la membrane muqueuse qui les recouvre, en déterminent l'ulcération perforative et se frayent une route au dehors. Alors, dans le parenchyme du poumon comme à la face interne de l'intestin, existe une cavité dont les parois s'enflamment et sécrètent une matière purulente, dont les qualités et la quantité sont très-variables. Nous avons souvent rencontré dans des intestins pleins de tubercules des ulcérations qui avaient une grande ressemblance avec les cavernes pulmonaires : elles représentaient, comme celles-ci, des cavités anfractueuses, que séparaient des brides de forme irrégulière.

Dans quelques cas, en même temps que les tubercules soulèvent la membrane muqueuse qu'ils tendent à détruire, ils se développent aussi du côté de la tunique charnue ; ils en écartent les fibres, et se trouvent en contact avec le péritoine, qui, de même que la muqueuse, finit par se détruire. Il en résulte une solution de continuité des parois intestinales, qui donne lieu or-

dinairement à une péritonite promptement mortelle, mais qui est restée quelquefois bouchée pendant un temps plus ou moins long par une masse tuberculeuse.

114. La plupart des altérations de texture que l'entérite chronique peut produire dans la membrane muqueuse intestinale, ont été observées chez les phthisiques : ainsi plus d'une fois nous avons vu des végétations, des fongosités, de forme et de grandeur variables, saillir de la surface interne de leur membrane muqueuse intestinale; dans d'autres cas, nous avons vu une couche purulente tapisser tout le gros intestin, dont la muqueuse était rouge et boursoufllée au-dessous d'elle.

Il est une altération fort rare du canal intestinal, et que nous avons rencontrée deux fois chez les phthisiques : c'est une gangrène fort étendue de la membrane muqueuse. L'un de ces malades avait le dévoiement depuis trois mois lorsqu'il mourut; il avait fréquemment des coliques assez violentes, de plus l'appétit était depuis long-temps perdu; il ne vomissait pas, mais l'ingestion des alimens dans l'estomac était suivie de douleurs épigastriques. On trouva la portion pylorique de l'estomac colorée en brun. De nombreuses ulcérations, toutes arrondies et très-petites, existaient dans l'intestin grêle. En plusieurs points la membrane muqueuse était soulevée par des tubercules, dont plusieurs présentaient un petit trou vers leur centre. La surface interne de tout le colon ascendant, et celle du colon transverse, dans l'étendue d'un demi-pied, présentaient un aspect comme grenu, une couleur uniforme d'un noir foncé, et une odeur fétide, véritablement gangréneuse, s'en exhalait. Dans le

reste du gros intestin se montraient de nombreuses ulcérations, avec réapparition de plaques gangréneuses en quelques points. Cette gangrène n'existait que dans la membrane muqueuse.

115. De ces diverses altérations, on voit qu'il n'en est qu'une véritablement propre aux phthisiques, c'est la présence des tubercules sous la muqueuse intestinale, soit d'ailleurs que ces tubercules dépendent d'une simple sécrétion morbide opérée dans les mailles du tissu cellulaire, soit qu'ils résultent d'un état morbide des follicules.

116. Qu'est-il d'ailleurs besoin de dire que, quelles que soient les lésions dont la membrane muqueuse ait été le siége, ces lésions ont le plus souvent pour terme commun des ulcérations, qui présentent, sous le rapport de leur nombre, de leur forme, de la disposition de leurs bords et de leur fond, d'importantes variétés, pour la description desquelles nous renvoyons au tome I[er] de la Clinique. Rien de plus commun que l'existence de ces ulcérations vers la fin de l'intestin grêle et dans le cœcum des phthisiques atteints de diarrhée chronique. Nous avons remarqué que c'était souvent autour de ces ulcérations que les tubercules se rencontraient en plus grand nombre; souvent aussi on en trouve à peine quelques vestiges dans leurs intervalles; mais leurs bords et leur fond en sont remplis.

117. Jusqu'ici nous n'avons vu dans le canal intestinal des phthisiques que des lésions qui peuvent être toutes

rapportées à un travail d'irritation plus ou moins évident; mais, de même que l'estomac, le canal intestinal nous a présenté quelquefois un état tout opposé. Ses parois, considérablement amincies, ne semblaient plus composées que d'une couche muqueuse très-peu épaisse, et d'un tissu cellulaire pâle et transparent, au milieu duquel on ne voyait plus que quelques fibres décolorées, vestiges de la tunique charnue. Dans cet état, que nous expliquons comme celui de l'estomac, par une diminution de la force nutritive, ou, si l'on veut, par un affaiblissement de ce que les Allemands appellent le *nisus formativus*, l'intestin se laisse remplir et distendre par une grande quantité de liquides, comme si, frappées d'inertie et véritablement atrophiées, ses parois ne pouvaient plus exécuter qu'imparfaitement le mouvement péristaltique nécessaire à l'expulsion des matières.

118. Enfin, il est un autre genre d'altération de l'extrémité inférieure du canal intestinal, dont l'existence a été signalée comme très-commune chez les phthisiques: je veux parler de la fistule à l'anus. Nous ignorons comment a pu s'accréditer l'opinion généralement répandue que cette fistule est très-fréquente chez les individus atteints de tubercules pulmonaires; rien n'est plus inexact d'après nos propres observations, puisque, sur environ huit cents individus, bien manifestement phthisiques à divers degrés, nous n'avons rencontré qu'une seule fois une fistule à l'anus.

119. Les diverses altérations dont nous venons de parler peuvent être toutes également le produit d'une

affection aiguë ou chronique ; il faut en excepter cependant les tubercules, dont la formation n'est que rarement aiguë, et l'amincissement des parois intestinales, qui est nécessairement le résultat d'une affection chronique. Ce sont donc surtout les divers modes de lésions qui, d'un consentement à-peu près unanime, sont rapportées à un travail inflammatoire, qui peuvent également, suivant le cas, survenir avec rapidité ou lenteur. De là naissent des symptômes bien différens.

Lorsque l'inflammation intestinale affecte une marche aiguë, et qu'en même temps elle a un certain degré d'intensité, il arrive souvent que l'affection chronique du poumon, que nous supposons déjà assez avancée, change momentanément de physionomie, si je puis ainsi dire, sous le double rapport de plusieurs de ses symptômes locaux et généraux. Tantôt elle devient moins apparente; la toux est plus rare, l'expectoration moins copieuse, la respiration semble moins gênée; tantôt, au contraire, elle s'exaspère, la dyspnée surtout devient plus considérable. Dans ce double cas, l'irritation intestinale agit à la manière des révulsifs, qui, suivant plusieurs circonstances plus ou moins appréciables, produisent chez les uns un amendement notable de la maladie, et l'exaspèrent chez les autres. En même temps le mouvement fébrile, qui existait déjà, change de caractère; on n'observe plus ces redoublemens que termine une sueur abondante : celle-ci se supprime, la fièvre devient continue, la langue se montre, suivant l'intensité de la phlegmasie intestinale, d'un blanc pointillé de rouge, ou d'un rouge uniforme; plus tard, elle se sèche, brunit, se couvre de croûtes noires ainsi que les dents et les lèvres; l'abdomen se météorise,

il y a diarrhée ou constipation opiniâtre ; le plus souvent se manifestent aussi des symptômes nerveux; délire intermittent ou continu, soubresauts des tendons, mouvemens convulsifs, incontinence ou rétention d'urine, etc. En un mot, l'on observe toute la série de phénomènes qui caractérisent les fièvres dites essentielles. Cette complication, portée à un certain dégré, est une des causes assez fréquentes de la mort prématurée des phthisiques. A l'ouverture des cadavres on ne trouve souvent, pour expliquer ces symptômes, qu'une vive rougeur de la membrane muqueuse intestinale, qui ne se montre le plus ordinairement que dans une partie circonscrite du canal, mais qui, dans quelques cas rares, en envahit la totalité.

Les symptômes sont bien différens lorsque l'inflammation intestinale affecte une marche chronique; elle est alors réduite à ses seuls symptômes locaux, et encore ceux-ci sont-ils souvent bien peu marqués. Ainsi, par exemple, beaucoup de phthisiques dont on trouve le canal intestinal enflammé, ulcéré, rempli de tubercules, profondément désorganisé dans une vaste étendue, n'ont accusé aucune douleur notable du côté de l'abdomen; c'est même là le cas le plus général. Le ventre reste souple, la pression ne le rend point douloureux. Chez les uns, chaque évacuation alvine est seulement précédée d'un peu de colique; chez d'autres, les selles ne sont même précédées d'aucune sensation pénible. La matière des évacuations est le plus communément formée soit par un liquide clair, séreux, que les malades comparent à de l'eau colorée en jaune ou en vert, soit par des mucosités filantes appelées vulgairement glaires, soit par une

bouillie grisâtre très-fétide, soit enfin, mais beaucoup plus rarement, par un véritable pus. Il nous paraît impossible de rattacher chacune de ces évacuations à une altération déterminée de l'intestin; ce qu'elles indiquent seulement, c'est que cet intestin est altéré; et comme, neuf fois sur dix, cette altération est un résultat de phlegmasie, on doit en conclure que la diarrhée, chez les phthisiques, est, dans cette même proportion, le signe d'une entérite ou d'une colite, et le plus souvent de l'une et l'autre de ces inflammations réunies. La longue durée du dévoiement est une probabilité pour croire que les intestins sont ulcérés; mais à cet égard il n'y a jamais certitude. C'est une chose qui nous a paru toujours fort remarquable, que chez des phthisiques qui depuis peu de temps seulement avaient un dévoiement peu abondant, sans autre symptôme du côté du ventre, nous avons trouvé de nombreuses ulcérations soit dans l'intestin grêle, soit dans le cœcum, tandis que chez d'autres, dont la diarrhée était plus ancienne et plus abondante, nous n'avons trouvé quelquefois qu'une simple injection de la muqueuse. Une femme, atteinte d'une affection cancéreuse de l'estomac, et morte dans le service de M. le professeur Fouquier pendant le mois d'août 1825, avait depuis long-temps une diarrhée considérable (phénomène qui accompagne rarement les cancers d'estomac). Chez cette femme, la membrane muqueuse intestinale n'était pas même injectée; loin de là, elle était, dans toute son étendue, d'une remarquable pâleur; elle avait conservé sa consistance accoutumée; ses follicules n'étaient point développés, mais depuis le duodénum jusqu'à la fin du gros intestin, il y avait une infiltration

séreuse du tissu cellulaire sous-muqueux; cette infiltration était assez considérable pour soulever notablement la membrane muqueuse, et être visible à travers l'épaisseur de cette dernière. Ainsi, dans ce cas, la diarrhée ne se trouvait liée à aucune altération appréciable actuelle de la membrane muqueuse.

120. Ce n'est pas toujours à la même époque de la phthisie pulmonaire, que le canal intestinal commence à s'affecter. Sous ce rapport, les phthisiques peuvent être divisés en quatre classes : dans la première nous placerons ceux chez lesquels l'affection de l'intestin semble précéder celle du poumon. Dans la seconde nous rangerons les individus chez lesquels cette double affection naît et marche en même temps. La troisième classe comprendra les malades qui n'ont offert pendant long-temps que des signes de tubercules pulmonaires, et chez lesquels le dévoiement ou autres signes d'affection intestinale ne surviennent qu'à une époque avancée de la phthisie pulmonaire. La quatrième classe, enfin, sera réservée pour ceux qui meurent phthisiques, le canal intestinal étant resté constamment sain, ce qui est le cas le plus rare. Présentons le résumé de nos observations sur ces différens cas.

Nous avons vu souvent à la Charité des individus qui depuis long-temps étaient atteints d'une diarrhée chronique lorsqu'ils étaient soumis à notre investigation. Ils étaient déjà dans un état de marasme plus ou moins avancé; ils avaient un mouvement fébrile continu avec redoublement une ou deux fois par jour; d'ailleurs ils ne toussaient pas et n'avaient jamais toussé; leur respiration

était libre, l'auscultation et la percussion annonçaient un état sain du parenchyme pulmonaire. Il n'y avait chez eux, si l'on peut ainsi dire, que *phthisie intestinale*. Mais au bout d'un temps plus ou moins long, un peu de toux commençait à se manifester, les profondes inspirations devenaient impossibles, des hémoptysies plus ou moins abondantes avaient lieu; d'ailleurs l'auscultation et la percussion ne donnaient encore aucun renseignement, mais l'ensemble de ces symptômes était suffisant pour nous porter à soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires, qui, développés consécutivement à la phthisie intestinale, en devenaient une funeste complication; si alors les individus mouraient, nous trouvions effectivement des traces d'inflammation chronique du côté de l'intestin, tandis que dans le poumon il n'y avait encore que des tubercules crus et peu nombreux. D'autres fois les malades prolongeaient plus long-temps leur existence; les tubercules pulmonaires faisaient des progrès, et ils ne succombaient que lorsque le parenchyme pulmonaire s'était creusé des cavernes dont l'auscultation avait annoncé la présence.

Dans des cas de ce genre, une toux légère peut être le seul phénomène morbide qui signale une affection du poumon. Trop souvent préoccupé par la maladie primitive de l'intestin, lui rapportant avec juste raison et le marasme et tous les graves accidens qui se manifestent, le médecin ne fait pas toujours assez d'attention à cette toux; il la laisse prendre domicile en quelque sorte, et ce n'est que l'autopsie qui apprend que la cause de cette toux réside dans des tubercules pulmonaires. Convaincu par l'observation que les individus atteints d'une enté-

rite chronique ont une funeste tendance à devenir phthisiques par le poumon, nous pensons qu'on ne doit jamais négliger de combattre par des moyens actifs les rhumes dont ils sont affectés, quelque légers qu'ils paraissent. Trop souvent, dans ce cas, la temporisation a été funeste; par elle, une légère bronchite a donné rapidement lieu à de nombreux tubercules, et dès-lors toute guérison est devenue impossible; car ce n'est point avec un ensemble de semblables circonstances qu'on peut espérer que s'effectuera la cicatrisation des cavernes.



XXIIe. OBSERVATION.

Symptômes d'entéro-colite chronique précédant ceux de l'affection pulmonaire. Tubercules dans plusieurs viscères abdominaux.

Un homme de vingt-huit ans, cordonnier, taille haute, muscles développés, peau blanche, cheveux noirs, habite Paris depuis cinq mois. Depuis ce temps il a une diarrhée peu abondante, qui plusieurs fois s'est suspendue. Il tousse depuis huit jours.

Entré à l'hôpital au commencement du mois de mars, il avait encore de l'embonpoint et paraissait encore plein de vie. Il semblait n'avoir qu'une de ces irritations si communes de la muqueuse intestinale, qui, entretenue long-temps par un mauvais traitement, et surtout par des erreurs continuelles de régime, cèdent à l'usage de simples tisanes délayantes, au repos et à la diète. Le pouls était fréquent, la peau sans chaleur. — Une

saignée de trois palettes fut pratiquée. (Tisane d'orge). Pendant tout le mois de mars, la toux et la diarrhée se remplacèrent alternativement ; le malade se plaignait d'avoir la respiration un peu courte; son expectoration était celle du catarrhe aigu. La poitrine percutée était très-sonore. Auscultée, le bruit de la respiration s'entendait partout sans aucun mélange de râle; le décubitus avait lieu à plat dans toutes les positions. L'abdomen n'était pas douloureux; les selles étaient aqueuses, précédées quelquefois de légères coliques, et non accompagnées de ténesme. La fréquence du pouls n'avait pas cessé; des sueurs avaient lieu pendant le sommeil. Le malade perdait son embonpoint et ses forces; il dépérissait à vue d'œil.

Cette affection, dont le pronostic avait paru d'abord peu grave, et qui semblait résider dans une simple irritation passagère de la muqueuse gastro-pulmonaire, avait évidemment un caractère plus sérieux. N'était-il pas vraisemblable qu'elle reconnaissait pour cause des tubercules développés à-la-fois dans les intestins et dans les poumons?

Le malade prenait des tisanes adoucissantes, la décoction blanche de Sydenham; un vésicatoire était entretenu à l'un des bras. On ne lui donnait pour nourriture que des bouillons et quelques potages.

Au commencement du mois d'avril, la toux diminua et la diarrhée devint très-abondante. La souplesse du ventre, l'absence presque complète de douleurs abdominales, le peu de fièvre qui existait, et qui n'était marqué pendant le jour que par la fréquence du pouls, enfin, l'insuffisance des moyens thérapeutiques pris dans

la classe des adoucissans, portèrent M. Lerminier à essayer de combattre le dévoiement par une forte révulsion. Le 10 avril, un large vésicatoire volant fut appliqué sur le ventre; le 13, le dévoiement était en effet beaucoup moindre; mais la toux avait considérablement augmenté, et une assez forte oppression existait. — Même état du 13 au 24; expectoration catarrhale; bruit de la respiration net partout.

Le 24, réapparition de la diarrhée; mais pour cette fois, persistance de la toux. Dépérissement de plus en plus rapide: pâleur de la face; découragement profond; pressentiment d'une mort prochaine. Les astringens furent essayés; deux verres de cachou furent donnés chaque jour; il ne parut ni augmenter, ni modérer la diarrhée.

Dans les premiers jours de mai, on joignit au cachou des pilules composées chacune de deux grains d'alun et deux grains d'extrait de retanhia. On en donna d'abord quatre, et au bout de cinq jours on en doubla la dose. Cependant la diarrhée augmenta; du 12 au 16 mai, les selles devinrent sanguinolentes; elles semblaient formées par une sorte de bouillie rougeâtre: la peau avait acquis de la chaleur. Cependant rien n'annonçait encore la fin très-prochaine du malade: dans la journée du 16, il s'était levé plusieurs fois sans soutien pour aller à la selle; le soir, son intelligence était parfaite; il conversait avec ses voisins; ils furent très-étonnés de le voir succomber tout-à-coup, vers les quatre heures du matin, sans agonie.

Ouverture du cadavre, faite vingt-huit heures après la mort.

Le cerveau, soigneusement examiné, ne présenta aucune lésion appréciable; les ventricules latéraux contenaient assez de sérosité pour être légèrement distendus par elle.

Thorax. — Les poumons étaient parsemés d'une infinité de granulations miliaires, d'un blanc grisâtre, demi-transparentes, dont quelques-unes plus grosses, très-dures et d'un blanc mat, semblaient passer à l'état osseux. Entre elles, le tissu pulmonaire, parfaitement sain, n'était pas même engoué. Au sommet du poumon gauche existait une masse de matière tuberculeuse, du volume d'une grosse noix. La muqueuse de la trachée et des bronches, dans leurs grosses et dans leurs petites ramifications, était d'un rouge intense. Rien de particulier n'existait dans le larynx. Je note ce fait, parce que la mort subite du malade aurait pu faire soupçonner l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes.

Le cœur était proportionné à la taille du sujet; ses cavités droites contenaient des caillots fibrineux blancs, qui s'étendaient dans l'artère pulmonaire et dans les veines caves; les cavités gauches étaient à-peu-près vides; l'aorte ne renfermait qu'une petite quantité de sang noir liquide.

Abdomen. — Une assez grande quantité de sérosité citrine était épanchée dans le péritoine.

Des masses tuberculeuses existaient dans l'arrière cavité épiploïque, derrière le pylore, aux environs du

petit lobe du foie et au-dessus du pancréas, qui était très-volumineux, mais sain.

La surface interne de l'estomac était blanche; sa muqueuse, d'épaisseur et de consistance ordinaires.

L'intestin grêle, ouvert dans toute son étendue, ne présenta rien de remarquable ; d'espace en espace l'on observait une assez vive injection du tissu sous-muqueux. La face interne du gros intestin, depuis le cœcum jusqu'au rectum inclusivement, était parsemée d'une grande quantité de points noirs isolés les uns des autres, et entourés d'un léger boursoufflement de la muqueuse; état analogue à celui que l'on observe dans les follicules cutanés très-développés. Était-ce un état morbide des cryptes muqueux? En huit ou dix endroits l'on observait à la place du point noir une perte de substance qu'entourait un pareil boursoufflement. Enfin, en trois autres endroits existaient trois petits ulcères, pouvant admettre chacun une pièce de cinq sous, à bord et à fond noirs. N'était-ce pas toujours la même lésion à divers degrés? Jusqu'au rectum, la muqueuse dans les intervalles était blanche et saine; dans le rectum, elle était aussi blanche, mais d'une mollesse extrême; le plus léger grattage la réduisait en pulpe. Elle était recouverte par une sorte de bouillie rougeâtre analogue à celle qui avait été évacuée pendant la vie.

Le foie, très-sain, contenait dans son intérieur quelques petits tubercules crus. L'on en voyait un, de la grosseur d'une noisette, développé dans l'épaisseur des parois de la vésicule du fiel.

Des tubercules, beaucoup plus nombreux et beaucoup plus gros, existaient au milieu du parenchyme même de

la rate. Quelques-uns commençaient à se ramollir; ils étaient logés dans des cavités, dont on les enlevait facilement sans déchirer le tissu du viscère.

Enfin, des tubercules s'étaient aussi développés dans le parenchyme des deux reins; ils y étaient disposés comme dans la rate.

Chez ce malade, l'organe qui paraissait être le plus gravement affecté pendant la vie était le canal intestinal. En raison de l'ancienneté de la diarrhée, de son abondance, du dépérissement dont elle avait été accompagnée, on pouvait s'attendre à trouver dans le tube digestif des altérations beaucoup plus graves que celles qui y furent rencontrées; elles étaient assez peu considérables pour qu'on eût pu facilement ne pas les apercevoir, sans un examen attentif. Ces altérations se bornaient en dernier résultat à un développement morbide des follicules du gros intestin, à trois ou quatre très-petites ulcérations qui semblaient avoir pris naissance au sein d'un follicule, et enfin à un ramollissement blanc de la membrane muqueuse rectale. Mais il y avait dans les viscères abdominaux de graves lésions, dont aucun symptôme n'avait pu porter à soupçonner l'existence: tels, les tubercules développés dans plusieurs ganglions lymphatiques, dans le foie, dans la rate et dans les reins. Sans doute l'envahissement de ces différens organes par la matière tuberculeuse, le travail pathologique qui en était la conséquence nécessaire, durent être une des causes du dépérissement du malade.

Quant aux poumons, la petite masse tuberculeuse

ramollie, située au sommet de l'un d'eux; les nombreuses granulations qui les parsemaient, remarquables par leur dureté, et dont aucune ne passait encore à l'état tuberculeux; ces diverses lésions, dis-je, ne furent pas reconnues pendant la vie : on pouvait les soupçonner d'après les symptômes généraux; mais aucun phénomène morbide local n'aurait pu donner la certitude de leur existence. Ici, donc, c'est l'affection abdominale qui fut prédominante, et c'est à elle que, pendant la vie, dut être rapportée la cause des symptômes graves qui se succédèrent et entraînèrent peu-à-peu le malade au tombeau.

Nous voyons encore dans cette observation un remarquable exemple de ces morts subites survenues avant le temps, si je puis ainsi dire, et qui, toutes communes qu'elles sont dans les maladies chroniques, sont encore à expliquer.

Quelque peu considérables que parussent être les lésions intestinales, on remarquera que la diarrhée à laquelle ces lésions étaient liées fut aggravée dans ce cas par l'administration des remèdes toniques et astringens.

Quelquefois les tubercules pulmonaires ont précédé l'entérite chronique; mais tandis que celle-ci, une fois produite, n'a cessé de faire des progrès, les autres sont restés stationnaires; de sorte qu'on peut dire qu'ils n'ont qu'une très-petite part dans la production des symptômes. Ici, sans une connaissance exacte des circonstances antécédentes, on serait naturellement porté à penser que la phthisie pulmonaire a suivi la phthisie intestinale, tandis que ce n'est point ainsi qu'a procédé la nature. L'observation suivante va nous fournir l'exemple d'un cas de ce genre.

XXIIIe. OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire qui semble devenir stationnaire, et dont les symptômes disparaissent en même temps que se montre une gastro-entérite chronique, dont le développement suit l'administration du purgatif *Le Roy*, et qui est la principale cause de la mort.

Un commissionnaire, âgé de trente-cinq ans, contracta, en 1820, un catarrhe pulmonaire, pendant la durée duquel il eut à plusieurs reprises d'abondantes hémoptysies. Pendant l'année suivante, il continua à tousser, maigrit, et cracha encore plusieurs fois du sang. Dans le but de se guérir de son rhume, il prit de fortes doses de la drogue Le Roy. Dès-lors, abondante diarrhée, qui a persisté jusqu'au mois d'avril 1824, époque de l'entrée du malade à la Charité. Il présenta alors l'état suivant : Maigreur extrême ; diarrhée avec légères coliques avant chaque évacuation ; toux rare ; expectoration catarrhale ; poitrine sonore partout ; bruit respiratoire généralement net et fort ; pas de dyspnée ; pouls fréquent ; peau habituellement sèche et chaude. D'après l'ensemble des symptômes actuels, la maladie principale semblait être dans le tube digestif ; cependant l'ancienneté de la toux, les hémoptysies qui avaient eu lieu devaient faire craindre qu'il n'existât aussi des tubercules pulmonaires ; mais il n'y avait à cet égard que de simples probabilités. — Le malade s'affaiblit de plus en plus, et succomba le 16 juin 1824.

L'ouverture du cadavre ne montra qu'un petit nombre

de tubercules crus et peu volumineux, situés vers le sommet de l'un et l'autre poumon, dont le parenchyme entre les tubercules était très-sain. Les bronches n'étaient que médiocrement rouges. La membrane muqueuse de l'estomac n'existait plus que sous forme de plaques isolées plus ou moins larges, séparées par des espaces blancs où le tissu lamineux subjacent à la muqueuse était à nu. — La fin de l'intestin grêle et le cœcum ne présentaient à leur surface interne qu'une seule et vaste ulcération avec coloration noire de son fond, que constituait le tissu cellulaire sous-muqueux considérablement épaissi. Sur trois points du fond de cette large ulcération apparaissaient des débris de la membrane muqueuse, sous forme de fongosités molles et rougeâtres, semblables aux végétations que l'on trouve souvent à la surface interne de certains estomacs chroniquement enflammés, et que l'on appelle du tissu encéphaloïde. Autour du cœcum existaient d'énormes masses de ganglions lymphatiques, transformés en tubercules.

Il est très-vraisemblable que chez cet individu des tubercules existaient dans le poumon depuis quatre années; mais ils étaient restés stationnaires, et n'avaient eu qu'une part très-secondaire au dépérissement et à la mort. La cause sous l'influence de laquelle se développa la gastro-entérite chronique est ici bien évidente.

Chez quelques personnes, nous avons vu les tubercules être précédés dans leur développement par l'ensemble des symptômes qui constituent la *fièvre muqueuse* de plusieurs nosologistes. Des individus bien portans, mais faiblement constitués, d'un tempérament lympha-

tique, et semblant prédisposés aux scrophules, entraient à la Charité dans un état de langueur général. La face était pâle, les yeux mornes et fatigués, les traits immobiles, l'intelligence engourdie, les mouvemens lents et paresseux; il y avait un mouvement fébrile bien prononcé et continuel. Cherchait-on dans une affection locale la cause de ces symptômes? On ne trouvait rien du côté des organes thorachiques, et l'appareil digestif semblait être le seul lésé. Mais cette lésion avait quelque chose de spécial, et qui s'éloignait des caractères d'une gastro-entérite ordinaire. Ainsi la langue, ne présentant aucune trace de rougeur, était couverte d'un enduit blanchâtre très-épais, et toute la membrane muqueuse buccale sécrétait une grande quantité de mucosités. L'abdomen était souple et indolent, l'appétit complètement perdu, sans qu'il y eût d'ailleurs ni nausées, ni vomissemens; il y avait des alternatives de constipation et de diarrhée muqueuse. Cependant ces malades dépérissaient de plus en plus, puis ils commençaient à tousser; leur expectoration, d'abord muqueuse, devenait purulente; des cavernes, annoncées par l'auscultation, se formaient dans leur poumon, et ils mouraient phthisiques. — A l'ouverture du cadavre, on trouvait dans les poumons des tubercules à divers états, et dans le tube digestif des traces non douteuses d'une inflammation : ramollissement rouge de la muqueuse gastrique; ulcérations plus ou moins multipliées dans le reste de l'intestin. — L'autopsie cadavérique montrait donc ici des lésions tout-à-fait semblables à celles que l'on trouve chez d'autres individus qui ont offert pendant la vie des symptômes tout différens. Tant il est vrai qu'en raison des tempéramens variés et des dispositions individuelles, le même

mode d'altération organique peut produire les désordres fonctionnels les moins semblables ! Chez les individus dont nous venons de tracer l'histoire, le travail inflammatoire frappa peut-être d'abord principalement les follicules muqueux de la totalité du tube digestif; il est certain du moins que dans la bouche ils étaient spécialement affectés. C'est peut-être de leur destruction que résultèrent plus tard les ulcérations intestinales. Quoi qu'il en soit, cette inflammation (car il faut bien appeler de ce terme générique le travail pathologique qui produit des ulcérations, tout en reconnaissant qu'il ne faut point le confondre avec d'autres qu'annoncent des symptômes différens), cette inflammation, dis-je, long-temps bornée à la membrane muqueuse digestive, se propagea à la membrane bronchique, et, en raison du tempérament et de la prédisposition des malades, l'inflammation des bronches fut bientôt suivie de la tuberculisation du poumon.

Étudions maintenant d'autres cas dans lesquels la double affection du poumon et des intestins semble naître en même temps, faire en même temps des progrès, et contribuer également à la mort des malades. Ces cas sont plus communs que les précédens ; le début de la maladie paraît souvent n'annoncer rien de grave ; on observe pendant un temps plus ou moins long de continuelles alternatives de toux et de diarrhée, comme si l'irritation se promenait tour-à-tour de la membrane muqueuse des bronches à la membrane muqueuse intestinale. Sous l'influence d'un traitement convenable, cette fâcheuse disposition semble cesser ; mais elle reparaît sous l'influence du moindre écart de régime, de la

plus légère cause occasionelle. D'abord la santé générale n'a été que peu altérée ; mais à mesure que les rhumes et les flux de ventre deviennent plus fréquens, l'embonpoint diminue, ainsi que les forces. Enfin il arrive une époque où la bronchite et l'entérite n'alternent plus, mais règnent simultanément ; ordinairement alors commencent à apparaître des symptômes plus graves, si un traitement convenable n'est pas employé et suivi avec constance ; et trop souvent, malgré ce traitement, des signes de tubercules pulmonaires se manifestent, la persistance et l'abondance de la diarrhée annoncent une intensité toujours croissante de l'affection intestinale; de là, résultent souvent tous les symptômes d'une phthisie aiguë, et une terminaison promptement mortelle.

On doit, au contraire, regarder comme une heureuse circonstance, que la phthisie pulmonaire parcourre ses premières périodes, sans être accompagnée des signes d'irritation intestinale. C'est ce qui arrive dans quelques cas, malheureusement trop peu nombreux. On voit, en effet, des phthisiques chez lesquels des excavations tuberculeuses existent déjà dans les poumons, et qui n'ont pas eu encore de dévoiement ; ils sont même habituellement constipés. Mais, enfin, il arrive une époque où, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, de la diarrhée survient; peu considérable d'abord, et souvent intermittente, elle augmente de plus en plus, devient continuelle, et elle contribue singulièrement à hâter la mort des malades.

Enfin, avons-nous dit, il est des phthisiques qui succombent sans avoir jamais présenté aucun phénomène

morbide du côté des intestins, et chez lesquels effectivement on trouve ceux-ci dans un état sain. Ce cas doit être regardé comme le plus rare de tous, surtout si l'on tient compte des faits que nous avons rapportés, et qui prouvent qu'un intestin n'est pas exempt de maladie, par cela seul que sa membrane muqueuse présente une couleur blanche. L'anatomie pathologique a fait à cet égard de grands progrès depuis ces dernières années, et maintenant l'on peut dire, d'une manière beaucoup plus générale qu'il y a seulement deux ans, que presque tous les flux de ventre, et en particulier ceux des phthisiques, peuvent être rapportés à une lésion appréciable des intestins. Quant à la nature de cette lésion, elle paraît être inflammatoire dans la grande majorité des cas.

§. III. Maladies des organes annexes de l'appareil digestif.

---

121. Nous comprenons sous ce nom 1°. le péritoine; 2°. les vaisseaux lymphatiques qui prennent le chyle dans le canal intestinal, et les ganglions mésentériques auxquels ils se rendent; 3°. les diverses glandes qui versent un liquide particulier à la surface interne du tube digestif, savoir, les glandes salivaires, le foie et le pancréas.

122. L'inflammation du péritoine n'est pas une affec-

tion très-rare chez les phthisiques; elle peut exister chez eux à l'état aigu et à l'état chronique.

La péritonite aiguë des phthisiques survient quelquefois sans aucune cause connue; mais le plus souvent elle est due à une perforation intestinale, accident qui, chez les phthisiques, est toutefois moins commun qu'on ne pourrait être porté à le croire, en raison de la grande fréquence des ulcérations dont leur canal intestinal est le siége. Mais ces ulcérations, sans perforation, sont fréquemment elles-mêmes chez les phthisiques une cause de péritonite. C'est ce qui arrive surtout lorsqu'elles s'étendent en profondeur, et que la membrane charnue, mise à nu, forme le fond de l'ulcération; observez alors le péritoine autour de celle-ci, vous le trouverez assez souvent injecté, rouge, couvert même d'une exsudation purulente; quelquefois même cette phlegmasie partielle s'étend à une autre portion du péritoine appartenant à une anse intestinale, qui est en contact avec celle où existe l'ulcération; alors des adhérences peuvent s'établir entre ces deux anses intestinales, et plus tard, si l'ulcération devient perforative, ces adhérences constitueront une heureuse barrière qui circonscrira l'épanchement; nous avons observé plusieurs fois ce procédé de la nature, qui rappelle involontairement celui qu'employe M. le professeur Dupuytren, pour obtenir la guérison des anus contre nature.

Ces péritonites partielles, et ainsi limitées au pourtour d'une ou plusieurs ulcérations, n'entraînent ordinairement aucun accident particulier qui puisse annoncer leur existence; mais souvent elles deviennent plus ou moins générales, et alors elles sont caractérisées par les

symptômes ordinaires à ces redoutables inflammations. Quelquefois, cependant, bien qu'affectant une marche aiguë et occupant une grande étendue, l'inflammation du péritoine a frappé des phthisiques, sans être annoncée par cette vive douleur qui en est un des signes les plus tranchés. Tel était en particulier le cas d'un jeune homme de dix-huit ans, qui entra à la Charité, présentant tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire avec existence de cavernes, et ayant en même temps une abondante diarrhée; d'ailleurs l'abdomen était parfaitement souple et indolent. Tout-à-coup il fut pris de vomissemens d'une matière verdâtre; ses traits s'altérèrent brusquement d'une manière notable; son pouls acquit une fréquence extrême; son ventre se tendit sans devenir douloureux, et il succomba le troisième jour de l'apparition de ces nouveaux symptômes. — A l'ouverture du cadavre, on trouva des excavations tuberculeuses dans les poumons, des ulcérations nombreuses dans les intestins, et de plus, un épanchement purulent dans le péritoine.

L'inflammation chronique du péritoine s'observe aussi chez un certain nombre de phthisiques. Mais tantôt, comme l'inflammation de la muqueuse intestinale, elle précède le développement des tubercules pulmonaires; tantôt elle se montre seulement à diverses périodes de leur existence. Dans l'un et l'autre cas, son début est quelquefois marqué par des symptômes si peu tranchés, elle est souvent si complètement indolente, que son diagnostic peut offrir assez de difficulté. D'un autre côté, comme elle peut seule produire la fièvre hectique, le marasme et un certain degré de dyspnée, il

s'ensuit que, lorsqu'elle est primitive, l'époque à laquelle elle se complique de tubercules pulmonaires est plus d'une fois impossible à déterminer; aussi, dans certains cas, l'existence de ceux-ci n'a-t-elle été révélée que par l'ouverture du cadavre. Quels seraient alors les signes qui pourraient les faire reconnaître? Ce ne pourrait être que ceux fournis par l'expectoration et l'auscultation. Mais tant que les tubercules sont à l'état de crudité, il est clair que ces signes ne peuvent fournir que de très-vagues renseignemens.

Au milieu des adhérences du péritoine, se développent très-fréquemment chez les phthisiques des masses de matière tuberculeuse qui, ici comme dans la plèvre, sont bien évidemment le résultat d'une sécrétion morbide qui s'est opérée dans la membrane séreuse frappée de phlegmasie. Ici même, à l'aide d'un examen attentif, on peut voir se confondre par des nuances insensibles de simples concrétions membraniformes avec ce qu'on appelle la matière tuberculeuse. Dans certains cas, les premières ne ressemblent à celle-ci que par leur disposition; ainsi elles constituent de petites granulations arrondies, isolées ou agglomérées, qui semblent comme déposées à la surface du péritoine. D'autres fois, elles ont non-seulement la forme du tubercule, mais elles acquièrent peu-à-peu ses autres propriétés physiques; la matière qui les constitue devient friable, comme caséeuse, ou bien ces fausses membranes elles-mêmes sécrètent dans les intervalles qui les séparent un pus concret, demi-solide, qui constitue encore une des variétés de ce qu'on appelle si vaguement de la matière tuberculeuse. De ces faits, concluons encore que dans le

péritoine, comme dans beaucoup d'autres organes déjà énumérés, le tubercule n'est autre chose que le résultat d'une sécrétion morbide opérée à la surface ou dans le parenchyme d'un organe plus ou moins manifestement enflammé.

Chez quelques phthisiques dont l'abdomen s'était tuméfié sans douleur pendant les derniers temps de leur vie, nous n'avons trouvé dans le péritoine qu'une simple accumulation de sérosité limpide, sans aucune trace d'inflammation, et sans qu'il existât d'ailleurs, soit dans la veine porte, soit dans le foie, soit dans le cœur, aucune lésion appréciable par laquelle pût être expliquée cette ascite. Nous aurons occasion de revenir plus tard sur ce point, que nous ne voulons qu'indiquer ici, en tant qu'il peut avoir rapport à l'histoire de la phthisie.

Des faits précédemment rapportés il résulte que, dans le cas où il n'y a qu'affection de la membrane muqueuse intestinale, les phthisiques n'éprouvent des douleurs abdominales remarquables que d'une manière exceptionnelle en quelque sorte, et que ces douleurs ne deviennent vives que lorsque le péritoine lui-même est frappé d'inflammation. Enfin il ne faut pas oublier que cette dernière phlegmasie, considérée en particulier comme complication de la phthisie pulmonaire, peut se montrer aussi tout-à-fait indolente, soit à l'état chronique, soit même à l'état aigu. Nous avons vu une fois chez un phthisique une douleur abdominale ayant tous les caractères de la douleur péritonéale, produite cependant par une autre cause : la rareté de ce cas nous engage à le rapporter succinctement.

XXIVe. OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires. Épanchement sanguin entre les fibres des muscles droits de l'abdomen. Symptômes de péritonite aiguë.

Un homme de 40 ans, reçu à la Charité pendant le cours de l'année 1819, était parvenu au dernier degré de la phthisie. Depuis long-temps il avait du dévoiement. Tout-à-coup l'abdomen, jusqu'alors souple et indolent, devient tendu; des douleurs très-vives s'y font sentir, la moindre pression les exaspère; elles ont surtout leur siége au-dessous de l'ombilic. On annonça l'invasion d'une péritonite, due peut-être à une perforation intestinale. Des vomissemens de couleur porracée qui eurent lieu le lendemain semblèrent confirmer ce diagnostic. Persistance des douleurs abdominales les huit jours suivans, et mort au bout de ce temps. L'ouverture du cadavre montra des cavernes dans les poumons, des ulcérations dans les intestins. *Il n'y avait aucune trace de péritonite.* Seulement, la portion de péritoine qui tapisse les muscles droits de l'abdomen présentait une vaste ecchymose, qui régnait depuis les environs de l'ombilic jusqu'au pubis. Dans toute cette étendue, la membrane séreuse avait d'ailleurs sa transparence, son épaisseur ordinaire, et elle n'offrait aucune injection; mais entre les fibres des muscles droits était épanché un sang noir, en partie coagulé, qui les avait comme disséquées.

La douleur et tous les autres symptômes locaux de péritonite paraissent ici avoir été le résultat de cet épanchement sanguin, qui s'était trouvé en contact immédiat avec la membrane séreuse, sans l'enflammer.

123. Les ganglions mésentériques sont généralement affectés chez les phthisiques en proportion directe de l'affection même du canal intestinal. Cette règle souffre cependant d'assez nombreuses exceptions; ainsi plus d'une fois nous avons trouvé d'énormes masses de ganglions dans le mésentère, tout le long de la colonne vertébrale et jusqu'autour du canal thorachique, bien que l'intestin ne fût que légèrement affecté. D'autres fois, au contraire, celui-ci était largement ulcéré, et les ganglions étaient à peine tuméfiés. De ces faits, ne tirons pas la conséquence que l'affection des ganglions est indépendante de celle des intestins, et ne cherchons pas à renverser, par des exceptions, une loi générale. Reconnaissons plutôt dans ces cas exceptionnels un effet de disposition individuelle, en vertu de laquelle tel système d'organe s'affecte plus ou moins facilement. C'est ainsi que chez les uns un léger érysipèle du bras suffit pour déterminer l'engorgement et souvent la suppuration des ganglions axillaires, tandis que chez d'autres un vaste phlegmon du membre supérieur les laisse à-peu-près intacts.

La nature des altérations des ganglions mésentériques, dans la phthisie pulmonaire, est de trois espèces: 1°. ils offrent une simple tuméfaction de leur tissu, avec coloration rouge, brune, noirâtre, ou quelquefois seulement d'un gris pâle; 2°. ils sont remplis de pus qui tantôt les infiltre, et tantôt y constitue des foyers, de telle sorte

que, par l'extension de ceux-ci, le ganglion peut être réduit à sa seule membrane enveloppante, qui sert alors à former les parois d'un abcès; 3°. enfin, au lieu de sécréter du pus, ils peuvent sécréter une matière plus solide, dite tuberculeuse, et quelquefois même cette dernière sécrétion se modifie elle-même à son tour, de manière à produire au milieu du ganglion de petites masses crétacées, de véritables concrétions pierreuses. Il est des cas où l'on peut très-bien suivre la formation graduelle de la matière tuberculeuse au milieu d'un ganglion mésentérique, tuméfié, rouge, manifestement enflammé : on la voit d'abord se disposer en quelque sorte sous forme de petits grains d'un blanc jaunâtre, qui grossissent, se multiplient et s'étendent de plus en plus.

On a souvent regardé comme un état tuberculeux des ganglions mésentériques, un état qui, selon nous, en diffère notablement. Dans ce dernier état, au lieu de contenir une matière jaunâtre, friable, s'écrasant facilement sous le doigt, les ganglions, plus volumineux que de coutume, sont d'un blanc mat, ou, resplendissant comme celui du cartilage, ils en ont l'élasticité et quelquefois la consistance; dans tous les cas, ils ne se laissent que très-difficilement écraser. Nous regardons cet état comme n'étant autre chose que la terminaison d'une ganglionite par simple induration blanche, qu'on peut rapprocher de celle qui a lieu dans certaines portions du tissu cellulaire, et en particulier du tissu cellulaire sous-muqueux et sous-séreux. Il est vraisemblable que dans ce cas c'est aussi le tissu cellulaire intermédiaire aux vaisseaux lymphatiques qui s'épaissit et s'endurcit. C'est là ce que plusieurs médecins re-

gardent à tort, selon nous, comme un tissu de nouvelle formation (tissu squirreux.)

124. Non-seulement les ganglions mésentériques sont fréquemment affectés chez les phthisiques, mais encore les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, qui des intestins se rendent à ces ganglions, nous ont présenté quelquefois un état morbide fort remarquable et qui avait son siége tantôt dans les liquides que contenait le vaisseau lymphatique, tantôt dans les parois mêmes de ce vaisseau. Ainsi quatre ou cinq fois nous avons vu des lymphatiques, qui partaient d'ulcérations intestinales, remplis dans une grande étendue de leur trajet par une matière purulente demi concrète, semblable à du tubercule qui commence à se ramollir. Comme le vaisseau en était inégalement rempli, il en résultait des renflemens, des espèces de nodosités plus ou moins rapprochées, dans l'intervalle desquelles le vaisseau lymphatique reprenait sa transparence ou gardait une teinte blanchâtre. Mais ce qu'il y avait de fort digne de remarque, c'est que tant que le lymphatique rampait encore sur les parois de l'intestin, les petits renflemens arrondis constitués par la matière blanche et demi concrète qui les remplissait inégalement, ressemblaient parfaitement aux tubercules qui se développent ordinairement, sous forme de granulation, dans l'épaisseur des parois intestinales. Il serait prématuré maintenant d'essayer de caractériser la nature et d'assigner l'origine de l'espèce de matière tuberculeuse que nous avons trouvée dans les lymphatiques. S'était-elle formée dans ces vaisseaux eux-mêmes? Y avait-elle été introduite par voie d'absorption?

D'autres vaisseaux lymphatiques, qui nous ont présenté un aspect semblable aux précédens, avaient cependant subi un autre genre d'altération. Ce n'était plus une matière étrangère qui était contenue dans leur intérieur, c'étaient leurs parois elles-mêmes qui, épaissies et endurcies d'espace en espace, produisaient par intervalles des renflemens plus ou moins prononcés. Ces vaisseaux, comme les précédens, tantôt se perdaient dans le mésentère au bout d'un certain trajet, et tantôt pouvaient être poursuivis jusqu'à des glandes lymphatiques tuméfiées et tuberculeuses.

Ces faits, ainsi que d'autres relatifs à certaines altérations du canal thorachique que nous avons cités ailleurs, nous semblent dignes d'intérêt, comme propres à jeter quelque jour sur la connexion des tubercules avec certains états morbides des vaisseaux lymphatiques. Jusqu'à présent on a beaucoup parlé de cette connexion, sans la démontrer par aucun fait direct.

125. Nous ne dirons que quelques mots sur les maladies des glandes annexées au tube digestif. Les glandes salivaires ne nous ont paru affectées chez aucun phthisique. Le foie ne nous a offert que des altérations qui ont été déjà aussi bien décrites que nous pourrions le faire ici. Parmi ces altérations, les unes peuvent être plus particulièrement considérées comme propres aux phthisiques: tel est d'abord l'état gras du foie, dont nous avons constaté l'existence chez un tiers environ des malades morts de phthisie pulmonaire dans les salles de M. Lerminier. Cet état, dont la nature et la cause sont encore si obscures, ne nous a paru être annoncé par aucun symptôme parti-

culier qui pût nous porter à en soupçonner l'existence. Il ne nous a pas semblé coïncider plus souvent avec un état morbide du duodénum qu'avec un état sain de ce même intestin. Nous noterons cependant qu'une des plus graves altérations que nous ayons trouvée dans le duodénum existait chez un individu dont le foie avait subi à un très-haut degré la dégénération graisseuse. Chez ce malade, en effet, le duodénum, rouge dans toute son étendue, présentait dans ses deux dernières portions un grand nombre de petites ulcérations, arrondies ou oblongues, pressées les unes contre les autres, criblant en quelque sorte la membrane muqueuse; leur fond était noirâtre, couleur importante à noter, parce qu'elle semblait indiquer l'état ancien de ces ulcérations.

Une autre altération du foie particulière aux phthisiques, c'est la présence de tubercules dans son parenchyme. Chez les adultes, d'ailleurs, on ne les observe que rarement, à peine une fois sur cinquante; nous les y avons rencontrés plus souvent chez les enfans. Nous avons vu aussi quelquefois ces tubercules développés dans les annexes du foie ou autour d'eux. Ainsi nous en avons trouvé dans l'épaisseur des parois de la vésicule du fiel, qui autour d'eux n'étaient point altérées; d'autres, développés sur le trajet des divers canaux biliaires, avaient oblitéré en partie la cavité et avaient donné lieu à un ictère; chez deux phthisiques seulement nous avons observé ce genre de complication produit par la cause toute mécanique dont nous venons de parler; le foie était gras dans l'un de ces cas; dans l'autre, il paraissait sain. Ce sont, d'ailleurs, les deux seules fois que nous ayons vu un ictère chez des phthisiques.

D'autres espèces d'altérations peuvent avoir frappé l'appareil hépatique des phthisiques ; mais ces altérations, entièrement accidentelles, ne leur sont pas particulières, comme semble l'être la dégénération graisseuse du foie ; elles peuvent aussi bien exister isolément, ou coïncider indifféremment avec toutes les espèces de maladies ; ce serait donc sortir de notre sujet que d'en parler ici.

Le pancréas est à-peu-près aussi rarement affecté chez les phthisiques que les glandes salivaires. Une seule fois, en effet, nous en avons constaté l'état morbide ; mais dans ce cas même ses granulations n'étaient point altérées ; deux ou trois petits tubercules, ayant chacun le volume d'un pois, étaient développés dans le tissu cellulaire qui unit ces granulations entre elles.



§. IV. Maladies de l'appareil urinaire.

---

126. Quant à l'appareil urinaire, qu'est-il besoin de répéter ici ce que l'on trouve écrit partout, savoir, que chez les phthisiques il présente quelquefois des tubercules, soit dans les reins, soit dans l'épaisseur des parois mêmes de la vessie. Dans les reins, comme dans les différens organes parenchymateux, un tissu très-sain entoure le plus souvent ces tubercules ; ailleurs, la substance de l'organe est rouge, ramollie, enflammée. Nous les avons vus dans une circonstance exactement bornés

aux cônes de substance tubuleuse, dont il n'y avait plus que la forme seule conservée.

A l'exception de ces tubercules, nous n'avons trouvé dans l'appareil urinaire aucune lésion qui ait quelque rapport avec la phthisie, et dont on ne pût tout aussi bien parler à l'occasion de toutes les maladies qu'à l'occasion de celle-ci. Toutefois nous ne devons pas passer sous silence un fait qui peut servir à éclairer l'étiologie des tubercules. Chez un homme mort, à la Charité, dans le service de M. le professeur Fouquier, nous trouvâmes une remarquable altération des voies urinaires. La surface interne de la vessie présentait une couleur noire de la membrane muqueuse avec de nombreuses ulcérations et épaississement notable des tissus subjacens; près de son col existait une ouverture à travers laquelle passait l'urine pour pénétrer et séjourner dans une poche qui aurait pu admettre au moins une pomme d'api. Cette poche accidentelle était formée dans le tissu cellulaire interposé entre la vessie et le rectum. Sa surface interne était tapissée par une couche lisse et noirâtre, qui présentait un aspect tout-à-fait semblable à la membrane muqueuse vésicale elle-même. Mais de plus, et c'est là le fait sur lequel nous désirons ici fixer plus particulièrement l'attention, les parois de la poche dont nous venons de parler étaient parsemées d'un grand nombre de petits corps d'un blanc jaunâtre, irrégulièrement arrondis, s'écrasant assez facilement sous le doigt, offrant, en un mot, tous les caractères de la matière tuberculeuse. Ici, le point de départ de la formation de cette matière avait été manifestement un travail inflammatoire; mais chez combien de malades, d'ailleurs, de

semblables lésions n'ont pas été suivies de la production de tubercules ! Ici encore il faut donc avoir égard à la prédisposition individuelle.

§. V. Maladies de l'appareil locomoteur.

127. Elles sont peu nombreuses chez les phthisiques. Nous appellerons cependant l'attention des observateurs sur la diminution de volume, sur la véritable atrophie que subissent les muscles chez ces malades. La décoloration de la fibre charnue, l'amincissement des faisceaux qu'elle constitue, sont en rapport avec l'état du sang, dans lequel on doit admettre *à priori* que la quantité de sérum l'emporte de beaucoup sur la quantité de fibrine et de matière colorante. Ces faits, généralement connus, peuvent conduire à la connaissance de la véritable nature de plusieurs lésions que présentent chez les phthisiques les organes internes. L'espèce d'atrophie que subissent quelques-uns de ceux-ci (cœur et tube digestif en particulier), leur diminution de consistance (cœur, intestins, centres nerveux), ne peuvent-elles pas dépendre, comme dans les muscles, d'une simple modification de l'acte nutritif, liée à la vitiation de l'hémasote, sans qu'il soit nécessaire d'admettre pour plusieurs de ces cas un travail inflammatoire antécédent.

Nous n'avons vu que très-rarement des tubercules dans les muscles, et encore, lorsque nous les y avons rencontrés, ces tubercules n'étaient pas situés dans la

fibre musculaire elle-même, mais bien dans le tissu cellulaire situé soit entre les différens muscles, soit entre les faisceaux d'un même muscle.

128. Chez quatre phthisiques seulement nous avons trouvé une altération notable des os. Chez deux d'entre eux, les tubercules pulmonaires semblaient être l'affection principale; chez les deux autres, ils n'avaient joué qu'un rôle très-secondaire dans la production des symptômes et de la mort.



XXVe. OBSERVATION.

Tubercules dans le tibia.

Un jeune homme de vingt ans présentait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire avec présence de cavernes dans l'un et l'autre poumon; les ganglions lymphatiques du cou étaient tuméfiés et douloureux; la peau qui les recouvrait était rouge en quelques points. Ce malade avait en même temps une diarrhée chronique, et de plus, immédiatement au-dessus de la malléole interne du côté droit, existait une tuméfaction mal circonscrite de la peau, avec deux ou trois petites tumeurs fistuleuses, d'où s'écoulait un pus grisâtre et fétide. Il faisait remonter l'origine de ce dernier mal à un coup de pied de cheval qu'il avait reçu sur la partie inférieure du tibia. Avant cet accident, il avait déjà eu des symptômes de phthisie pulmonaire. — A l'ouverture du ca-

davre, on trouva des tubercules à tous les degrés dans les poumons; il y en avait aussi dans les ganglions cervicaux, axillaires, mésentériques; les ganglions des bronches n'en présentaient aucun; la membrane muqueuse intestinale était ulcérée en un grand nombre de points. La partie inférieure de la jambe droite fut examinée avec soin; la peau était décollée dans une assez grande étendue au-dessus et autour des malléoles. Partout où ce décollement avait lieu, l'os dépouillé de périoste était rugueux, inégal à sa surface. De plus, sur la surface antérieure du tibia, l'os était creusé d'une cavité arrondie, pouvant admettre une noix, et dans laquelle était contenue une matière d'un blanc jaunâtre, encore solide dans sa circonférence, où on pouvait l'écraser sous le doigt comme du lait caillé, transformée à son centre en une bouillie blanchâtre, qui semblait spécialement composée de deux parties, l'une plus liquide, comme séreuse, et l'autre constituée par de petits grumeaux blancs, qui nageaient au milieu de la première.

Cette observation présente un exemple remarquable de tubercules développés à-la-fois dans plusieurs organes. La cause première, sous l'influence de laquelle parut naître l'affection du tibia, est digne d'attention : c'est en effet à la suite d'une violence extérieure que l'os devint le siége d'une vive douleur, là où il avait été frappé, et que l'extrémité inférieure de la jambe droite commença à se tuméfier; alors des tubercules pulmonaires existaient déjà dans le poumon, de telle sorte que la même dispo-

sition qui en avait amené la production dans cet organe et dans les ganglions lymphatiques de diverses parties du corps, en favorisa aussi le développement dans le système ôsseux, là où s'établit momentanément un travail d'irritation. Survenue chez des individus autrement disposés, celle-ci aurait eu d'autres résultats. Il nous semble qu'on ne saurait trop faire ressortir cette infinie variété de phénomènes que peut produire une même cause, suivant l'idiosyncrasie des individus sur lesquels elle exerce son influence.

XXVI[e]. OBSERVATION.

Tubercules dans le corps des vertèbres et dans le sacrum.

Un homme de quarante ans environ mourut à la Charité, en 1824, dans le service de M. Fouquier. Les poumons contenaient de nombreux tubercules. Au devant du corps des dernières vertèbres lombaires et du sacrum existait une vaste collection purulente, au-dessous de laquelle se trouvaient à nu ces os dépouillés de leur périoste. Dans l'épaisseur du corps des deux dernières vertèbres lombaires étaient creusées de petites cavités, irrégulièrement arrondies, au nombre de quatre à cinq, ayant toutes à-peu-près la même grandeur, pouvant chacune admettre une noisette. Les unes communiquaient avec la collection purulente; les autres existaient au milieu du corps de la vertèbre et n'avaient encore aucune voie ouverte à l'extérieur. Chacune de ces

cavités contenait une matière blanche, friable, tout-à-fait semblable à la matière tuberculeuse des ganglions bronchiques. En dehors des deux premiers trous antérieurs du sacrum existait une autre cavité plus considérable que les précédentes, et qui ne contenait plus que des débris de tubercules, sous forme de masses granuleuses, suspendues au milieu d'une matière purulente.

La présence de véritables tubercules dans les vertèbres est un fait rare d'anatomie pathologique, ou du moins ne les rencontre-t-on pas souvent à cet état de crudité qui permet de les reconnaître facilement. Dans la plupart des cas où il y a ce qu'on appelle *carie* des vertèbres (terme vague et très-mal défini), on ne trouve autre chose qu'une destruction plus ou moins complète, un ramollissement pultacé d'une ou de plusieurs vertèbres, et souvent aussi de simples inégalités ou rugosités à la surface externe de leur corps, qui est privé de périoste et qui baigne dans du pus. L'observation suivante offrira un cas de ce dernier genre, remarquable par son étendue, observé chez un individu dont les poumons commençaient à se tuberculiser.

XXVIIe. OBSERVATION.

Collection de pus au-devant du corps de toutes les vertèbres dorsales et lombaires. Destruction de leur périoste et altération de la couche superficielle de l'os.

Un homme, d'un âge moyen, ne présenta, pendant la durée de son séjour à l'hôpital, d'autres phénomènes morbides que ceux qui appartiennent à une diarrhée chronique. On trouva effectivement, après la mort, de nombreuses ulcérations dans les intestins, mais on rencontra de plus une lésion qu'on était loin de soupçonner. Au devant et sur les parties latérales du corps des premières vertèbres lombaires et de toutes les dorsales, existaient des tumeurs rénitentes, séparées les unes des autres, et comme étranglées par des espèces de sillons au niveau de chaque fibro-cartilage intervertébral. De chacune de ces tumeurs incisées, et dont les parois étaient formées par un mélange de tissu fibreux et de tissu cellulaire condensé, s'échappa en grande quantité un pus blanchâtre et épais. Le corps de toutes les vertèbres déjà nommées était dépouillé de son périoste; en contact immédiat avec le pus, l'os offrait une surface hérissée d'aspérités nombreuses; il avait généralement une teinte grisâtre; plus profondément, il ne paraissait avoir subi aucune altération. Tous les fibro-cartilages intervertébraux s'étaient conservés dans leur état normal. Les poumons ne contenaient que quelques

tubercules miliaires épars dans leur parenchyme, qui d'ailleurs était sain.

XXVIII[e]. OBSERVATION.

Destruction partielle de plusieurs os ; épanchement de matière d'apparence tuberculeuse dans les points où l'os est détruit.

Une femme, âgée de vingt ans, entra à l'hôpital de la Charité dans un état fort avancé de dépérissement. Elle accusait des douleurs dans le dos le long de la colonne vertébrale, en divers points des parois thorachiques et des membres. Sur les parties latérales du sternum on remarquait des tumeurs irrégulièrement arrondies et qui étaient le siége d'une fluctuation obscure; ces tumeurs ne présentaient ni chaleur, ni changement de couleur à la peau. Une autre tumeur de même nature se montrait à la face postérieure de l'avant-bras gauche. Cette femme avait continuellement de la fièvre et une abondante diarrhée ; elle s'affaiblit de plus en plus et succomba (1).

Ouverture du cadavre.

Les tumeurs des parois thorachiques ayant été d'abord incisées, on vit s'écouler un liquide blanchâtre, puru-

(1) Cette observation, qui n'est remarquable que sous le rapport de l'anatomie pathologique, eût offert un plus grand intérêt, si, à l'époque déjà ancienne où nous la recueillîmes, nous avions noté le temps depuis lequel durait la maladie, ses symptômes antécédens, son début et ses causes.

lent, au milieu duquel nageaient une foule de petits grumeaux d'un blanc plus mat et d'une consistance plus grande; on eût dit de la matière qui remplit le plus ordinairement les excavations tuberculeuses du poumon. Au fond du vaste foyer rempli par ce liquide, les trois ou quatre dernières vraies côtes de chaque côté n'existaient plus; elles avaient subi une complète destruction dans l'étendue de quatre travers de doigts en largeur. Là où ces os commençaient à reparaître, leurs bouts étaient fragiles, hérissés d'aspérités. Au milieu du liquide nageaient quelques esquilles osseuses; à la place des portions de côtes détruites, se montrait la plèvre séparée du pus par une couche de tissu cellulaire épaissie et condensée; la plèvre elle-même paraissait avoir conservé son épaisseur naturelle.

La face antérieure du sternum, près de son articulation avec la clavicule gauche, était recouverte, dans une étendue de trois à quatre pouces en tout sens, par une matière purulente semblable à celle que nous venons de décrire. Partout où il était en contact avec du pus, cet os était dépouillé de son périoste, et très-rugueux.

Le long de chaque gouttière vertébrale en arrière, au niveau des vertèbres lombaires et des dernières dorsales, existaient de petites tumeurs ayant le même aspect que les précédentes. Elles contenaient une matière grumeleuse, plus épaisse et plus consistante, comme si la matière tuberculeuse était ici moins complètement ramollie. Les apophyses épineuses étaient en partie détruites; à leur place n'existaient plus que des fragmens irréguliers, ressemblant aux bouts d'un os fracturé. Les lames vertébrales étaient rugueuses, âpres au toucher.

Le long de cette même colonne vertébrale, en avant, depuis l'extrémité inférieure du sacrum jusqu'au niveau des dernières vertèbres cervicales, se montraient, au devant et sur les côtés du corps de chaque vertèbre, des tumeurs rénitentes dont les parois étaient formées par du tissu cellulaire condensé, fibreux en plusieurs points. Elles contenaient encore le même liquide que les tumeurs précédemment décrites. Les corps de toutes les vertèbres, excepté les premières cervicales, ainsi que la face antérieure du sacrum, étaient hérissés de nombreuses aspérités; le corps de chaque vertèbre se détachait avec une extrême facilité des fibro-cartilages intervertébraux restés sains.

Une autre tumeur, encore semblable à celle de la poitrine sous le rapport de la forme, de la conservation naturelle de la couleur de la peau, de la nature du liquide qui la remplissait, apparaissait à la partie inférieure de l'un des avant-bras; dans l'espace correspondant à cette tumeur, c'est-à-dire dans l'étendue de trois travers de doigt en hauteur, le radius avait cessé d'exister; en haut de cette solution de continuité, il se terminait par une extrémité rugueuse et inégale; en bas, on n'en voyait plus qu'un très-petit fragment, qui s'articulait avec les os du métacarpe.

Dans la paume de la main droite s'observait une altération un peu différente des précédentes : près de l'articulation métacarpo-phalangienne du doigt annulaire, on observait une ouverture à bords arrondis, assez large pour admettre un petit pois. C'était l'orifice externe d'un trajet fistuleux qui s'étendait jusqu'à l'articulation; un liquide noirâtre, inodore, s'en écoulait. L'extrémité

supérieure de la première phalange du doigt annulaire était en partie détruite; sa surface offrait un grand nombre d'aspérités, remarquables par leur fragilité. Elle était noire, et son aspect se rapprochait assez de celui d'un os formé de substance spongieuse qui a été brisé. Cette altération régnait dans l'étendue d'un pouce; plus bas, l'os était sain. L'extrémité inférieure de l'os métacarpien avait conservé sa forme arrondie; elle était lisse et unie, mais noire et d'une grande fragilité : au milieu de cette couleur noire existaient éparses trois petites taches rouges, qui semblaient être le résultat d'une vive injection vasculaire de la substance osseuse. Le corps de l'os était sain.

Immédiatement au-dessus de la clavicule gauche, on trouva un gros ganglion lymphatique tuberculeux; c'était le seul qui le fût : mais l'*ensemble de ces ganglions était augmenté de volume et rouge*. Rien de remarquable dans le canal thorachique.

Les poumons ne présentaient d'autre altération qu'un petit nombre de tubercules miliaires agglomérés vers leur sommet. Le canal intestinal était rouge en divers points de son étendue.

§ VI. Maladies du système nerveux.

129. L'encéphale et ses dépendances sont au nombre des organes que nous avons trouvés le plus constamment sains chez les phthisiques, ou du moins le plus constamment exempts de lésions appréciables pour nous. Ce que nous venons de dire n'est applicable qu'aux adultes; car on sait que chez les enfans phthisiques des tubercules existent assez souvent dans le cerveau. Nous n'en avons jamais rencontré chez les individus morts de phthisie pulmonaire dans le service de M. Lerminier, ce qui prouve au moins qu'ils sont très-rares. Quant aux méninges, on trouve très-fréquemment la pie-mère notablement infiltrée d'une sérosité limpide ou même un peu trouble, sans qu'à cette infiltration, qui se retrouve également chez le plus grand nombre des individus qui succombent à des maladies chroniques, puisse être rapporté aucun symptôme morbide. Si, en effet, après la mort, on trouve généralement sain le cerveau des phthisiques, cette absence de lésion est d'accord avec l'absence générale des symptômes du côté du système nerveux qu'on observe chez ces malades. Sauf leur diminution d'énergie, les diverses fonctions de la vie animale se conservent le plus souvent intactes jusqu'à la mort: chez quelques-uns, cependant, du délire survient quelques jours avant le terme fatal; mais, pour l'expliquer, le cerveau et ses dépendances ne nous ont offert aucune lésion

constante : tantôt nous avons trouvé la pie-mère plus injectée que de coutume, et une teinte rosée très-marquée de la substance corticale de la superficie des hémisphères; tantôt une notable quantité de sérosité était épanchée soit dans les différens ventricules, soit surtout à la base du crâne; tantôt, enfin, nous trouvions le cerveau décoloré ainsi que ses membranes, pas d'épanchement dans les ventricules ni ailleurs, une consistance naturelle de la substance nerveuse, en un mot, aucune lésion qui pût rendre compte du délire. Sans doute on ne saurait trop encourager et multiplier les recherches qui ont pour but de rattacher chaque désordre fonctionnel du cerveau à une altération appréciable de cet organe; de belles et importantes découvertes ont été déjà le fruit de ce genre de recherches; mais dire que dans tous les cas où il y a eu trouble des fonctions du cerveau, on devra nécessairement trouver une lésion des centres nerveux, c'est émettre une opinion que réfutent des faits très-nombreux. Certainement cette lésion existe, puisqu'en saine physiologie on doit admettre qu'une fonction ne peut être troublée, sans que l'organe qui en est le siége ne soit lui-même altéré : mais ce qu'il faut bien reconnaître, c'est que dans le système nerveux surtout cette altération nous échappe entièrement dans un bon nombre de cas.

Sans trop nous écarter de notre sujet, nous croyons pouvoir rapporter ici une observation recueillie chez une phthisique, éminemment propre à confirmer les assertions précédentes.

XXIXe. OBSERVATION.

Symptômes d'apoplexie avec hémiplégie droite chez une femme atteinte de tubercules pulmonaires. Aucune altération appréciable dans les centres nerveux.

Le sujet de cette observation était une femme, âgée de trente-cinq ans, vendeuse de poissons à la Halle. Trois mois avant son entrée à la Charité, elle avait été prise d'une extinction de voix, qui depuis n'avait pas cessé. Lorsqu'elle fut soumise à notre examen, l'affection du larynx semblait surtout prédominante, et l'on ne pouvait que soupçonner un état tuberculeux des poumons. Mais pendant les deux mois suivans les symptômes de phthisie pulmonaire se dessinèrent de plus en plus. Dans la soirée du 14 mai 1825, cette femme, sans cause connue, tombe tout-à-coup dans un état comateux. A la visite du 5 elle offre l'état suivant : yeux fermés; traits immobiles ; pas de réponse aux questions ; face très-pâle ; les membres droits, soulevés, retombent comme une masse inerte ; on pince fortement la peau de ces membres, sans que la malade témoigne par aucun signe qu'elle éprouve de la douleur. A gauche, au contraire, elle retire l'un ou l'autre membre lorsqu'on le pince, et sa face se grippe; si on soulève ces mêmes membres, ils ne retombent que peu-à-peu, soutenus qu'ils semblent être par l'action musculaire. L'existence d'une hémiplégie droite n'est donc pas douteuse; le pouls est fréquent et dur; la peau chaude. La respiration est libre;

dans l'après-midi, elle se trouble, du râle survient, et la mort a lieu à onze heures du soir.

Ouverture du cadavre, faite neuf heures après la mort.

Les méninges ne sont ni plus pâles, ni plus injectées que de coutume. La pie-mère extérieure n'est point infiltrée de sérosité. La substance grise de la périphérie du cerveau n'est point rosée, et elle a une consistance ordinaire. La substance blanche des hémisphères ne présente qu'un petit nombre de points rouges ; elle n'est donc point gorgée d'une quantité surabondante de sang. Les ventricules latéraux contiennent de la sérosité limpide, mais pas en assez grande abondance pour les distendre; on n'en trouve non plus qu'une quantité médiocre à la base du crâne. Du reste, examinée avec le plus grand soin, la substance de l'encéphale ne présente aucune altération à laquelle puisse être rapportée l'hémiplégie, non plus que les autres symptômes nerveux. La moelle épinière, examinée dans sa portion cervicale, est exempte de toute lésion appréciable. — Une seule excavation tuberculeuse peu considérable existait au sommet de l'un des poumons, qui, dans le reste de leur étendue, contenaient un grand nombre de tubercules miliaires; autour d'eux, le parenchyme pulmonaire était sain. Les cordes vocales étaient ulcérées. — La membrane muqueuse gastrique offrait, vers le grand cul-de sac, une rougeur pointillée, large comme deux pièces de cinq francs réunies; partout elle avait conservé sa consistance physiologique. Le reste du tube digestif présentait en quelques points seulement une légère injection sous-mu-

queuse. — L'utérus, s'élevant de deux travers de doigt au-dessus du pubis, contenait un fœtus.

Dans cette observation, nous voyons le cerveau, altéré sans doute dans son organisation, mais sans que cette altération soit appréciable pour nous, devenir tout-à-coup inhabile à l'accomplissement de plusieurs de ses fonctions; l'hémiplégie démontre que cette altération, quelle qu'elle fût, était plus considérable d'un côté que de l'autre. La mort eut lieu dans ce cas, comme dans un grand nombre d'affections cérébrales, consécutivement à la cessation, ou du moins à la diminution de l'influence nerveuse sur la respiration.

130. Ainsi, dans ce cas, un phthisique meurt par le cerveau, et nous ne trouvons après la mort aucune lésion appréciable de celui-ci ni de ses dépendances. Chez quelques autres phthisiques, au contraire, dont le système nerveux n'avait présenté aucun désordre fonctionnel bien apparent, nous avons trouvé dans l'encéphale une lésion fort remarquable de ses parties centrales. Le corps calleux, dans une partie de son étendue, était notablement ramolli; mais surtout le septum lucidum et la voûte à trois piliers n'existaient véritablement plus que sous forme d'une bouillie blanchâtre, qu'on enlevait comme une substance liquide, et qui laissait à nu la toile choroïdienne. Ce ramollissement, ou plutôt cette véritable liquéfaction de la voûte, se terminait en arrière au commencement de chaque corps frangé, et en avant à la bifurcation de son pilier antérieur; cha-

cune des divisions de celui-ci pouvait être suivie, comme de coutume, jusqu'aux tubercules mamillaires, qui avaient conservé leur aspect sain. Dans un de ces cas, la substance blanche qui forme l'enveloppe extérieure des couches optiques avait participé au ramollissement pultacé de la voûte; elle était en partie détruite et laissait voir à nu la substance grise; enfin, d'autres fois, et toujours chez des phthisiques, nous avons trouvé également ramollie, liquéfiée, détruite complètement en plusieurs points, l'espèce d'écorce blanche qui recouvre la substance grise intérieure des cornes d'ammon. Chez ces différens individus, nous le répétons, il n'y avait eu ni délire, ni aucun trouble apparent des diverses fonctions de la vie animale. Ils n'avaient pas présenté non plus cette exaltation de sensibilité de la peau du tronc, qui a été récemment signalée par un observateur distingué, M. le docteur Senn, de Genève (1), comme un des signes caractéristiques du ramollissement des parties blanches centrales du cerveau. Nous pouvons d'autant plus l'affirmer, que, plusieurs de ces malades ayant été percutés et auscultés peu de jours avant leur mort, cette augmentation morbide de sensibilité du tronc n'aurait pu nous échapper.

Le ramollissement dont nous venons de parler ne présente d'ailleurs, sous le rapport anatomique, aucun caractère de travail inflammatoire; on ne trouve, ni autour de lui, ni là où il existe, aucune trace d'injection vasculaire; rien ne prouve que la substance ramollie soit infiltrée de pus, puisqu'elle a conservé sa couleur

(1) *Recherches sur la méningite*, etc.

normale ; en un mot, il n'y a en elle de changé que sa consistance. Un raisonnement, fondé sur des analogies très-admissibles, peut certainement conduire à admettre que ce changement de consistance suffit pour prouver l'existence d'un travail inflammatoire. Cette opinion a pour elle des probabilités, mais aucun fait n'en démontre la rigoureuse exactitude. Quant à nous, nous serions porté à rapprocher le ramollissement cérébral particulier, dont il est ici question, de certains ramollissemens du cœur, des muscles de la vie animale, et des parois de l'estomac, dont la nature inflammatoire n'est pas pour nous un fait démontré, et qui dépendent peut-être, comme nous l'avons déjà demandé sans l'affirmer (111), de l'altération plus ou moins profonde que doit nécessairement subir dans tous les tissus le grand phénomène de la nutrition, lorsque, sous l'influence d'un certain nombre de maladies chroniques, le sang n'est plus convenablement modifié ou réparé. Quoi qu'il en soit, recueillons les faits et ne cherchons point à en donner une interprétation prématurée. C'est déjà un grand pas de fait dans les sciences que de savoir suspendre son jugement sur beaucoup de points dont la solution ne semble pas douteuse, lorsqu'on n'en a encore fait qu'une étude superficielle.

CHAPITRE IV.

MARCHE ET DURÉE DES TUBERCULES PULMONAIRES.

---

131. Portal, Bayle, et d'autres auteurs, ont déjà signalé les nombreuses variétés que présente la phthisie sous le rapport de sa marche et de sa durée. Un espace de deux années nous semble être le terme moyen de la durée de cette affection chez les individus soumis à notre observation dans l'hôpital de la Charité. Mais on sent qu'on ne peut plus comparer, sous le rapport de la durée, la phthisie pulmonaire qui frappe les pauvres, les ouvriers, chez lesquels l'absence des soins nécessaires tend à en accélérer la marche, et cette même phthisie, lorsqu'elle sévit chez les gens riches. Chez ces derniers, toutes choses étant égales d'ailleurs, elle doit avoir une durée plus longue.

132. Dans la classe d'hommes qui sont traités dans les hôpitaux, il en est toutefois chez lesquels la phthisie pulmonaire se prolonge beaucoup plus long-temps, et affecte même une marche remarquable par sa lenteur, absolument parlant. Ainsi plusieurs malades toussaient déjà depuis un grand nombre d'années, lorsqu'ils étaient soumis pour la première fois à notre examen. Les hémoptysies abondantes auxquelles ils avaient été sujets, et la

difficulté de respirer qu'ils n'avaient cessé d'éprouver depuis l'époque très-éloignée à laquelle ils faisaient remonter le commencement de leur toux, l'état valétudinaire habituel dans lequel ils étaient restés depuis cette même époque, tout semblait indiquer que chez eux les tubercules pulmonaires, dont l'ouverture du cadavre nous démontrait l'existence, existaient depuis bien long-temps. Mais vraisemblablement ces tubercules n'avaient augmenté que très-lentement de nombre et de volume; aucune complication n'en avait hâté la marche; et, en raison surtout d'une heureuse disposition du sujet, ils n'avaient réagi à leur tour d'une manière fâcheuse sur aucun organe important; de là, la longue absence, ou du moins la bénignité des symptômes, soit locaux, soit généraux. Tel était, par exemple, le cas d'un vieillard, âgé de soixante-seize ans, qui, depuis plus de trente ans, toussait et crachait souvent du sang, et chez lequel nous constatâmes par la nécropsie l'existence d'une phthisie tuberculeuse.

133. D'autres fois, au contraire, la phthisie pulmonaire affecte une marche très-rapide, et elle peut être alors véritablement considérée comme une maladie aiguë. Mais ici encore se présentent plusieurs variétés que nous allons successivement signaler.

134. Il est d'abord des cas dans lesquels la phthisie pulmonaire se montre avec ses symptômes accoutumés; mais seulement ces symptômes se succèdent avec une effrayante rapidité. Ici, d'ailleurs, deux subdivisions doivent être établies : tantôt la maladie est aiguë dès son début; tantôt, au

contraire, elle ne le devient qu'à une période plus ou moins avancée. Citons quelques exemples de cette première forme de la phthisie aiguë et de chacune de ses deux divisions.

XXXᵉ. OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire aiguë; mort au bout de trois semaines.

Un jeune homme entra à la Charité avec les symptômes d'une entérite légère, qui céda promptement à la diète et à l'usage des tisanes délayantes. Jusqu'alors il n'avait offert aucun signe qui pût faire soupçonner chez lui l'existence de tubercules pulmonaires. Sur le point de quitter l'hôpital, il s'enrhuma; au bout de quelques jours, fièvre, amaigrissement, altération des traits. Trois semaines après l'apparition de la toux, sueurs abondantes, telles qu'elles existent dans la dernière période de la phthisie; dernier degré du marasme; expectoration purulente; pectoriloquie évidente et gargouillement au-dessous de la clavicule droite. — Mort dans la quatrième semaine. — Une énorme caverne était creusée dans le lobe supérieur du poumon droit.

XXXIe. OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire aiguë ; mort au bout de cinq semaines.

Un bijoutier, âgé de dix-huit ans, s'était toujours bien porté jusqu'au commencement du mois de mars 1822; avant cette époque, il n'avait jamais ni toussé, ni craché de sang, ni senti son haleine courte; quelquefois seulement, il avait éprouvé des douleurs entre la clavicule gauche et le sein du même côté. Vers le 6 mars, il contracta un rhume. Vers le 15 du même mois, oppression; diminution notable des forces; réapparition de la douleur au-dessous de la clavicule gauche; application d'un grand nombre de sangsues sur ce point; vésicatoire au bras. Cependant l'état du malade s'aggrave chaque jour; il entre à la Charité le 1er avril. A cette époque, fièvre hectique bien caractérisée; crachats purulens; gargouillement très-fort dans toute la partie antérieure du côté gauche du thorax; dévoiement depuis quelques jours (lichen, décoction blanche.) — Mort le 16 avril, cinq semaines environ après l'apparition de la toux. Des excavations tuberculeuses multipliées remplissaient le poumon gauche.

XXXIIᵉ. OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires n'ayant donné lieu pendant plusieurs années qu'aux symptômes de la phthisie au premier degré. Formation rapide d'une caverne, et mort en onze jours.

Un homme, âgé de trente ans, ne présentait, lors de son entrée à l'hôpital, que les symptômes d'un catarrhe pulmonaire peu intense. Cependant, depuis l'âge de vingt-cinq ans, il avait eu plusieurs hémoptysies légères; il était sans fièvre et avait assez d'embonpoint. L'auscultation et la percussion ne nous apprirent rien pendant les dix premiers jours : au bout de ce temps, il expectora, pour la première fois, des crachats striés, qui furent regardés par M. Lerminier comme formés par un mélange de matière tuberculeuse et de mucus. Le même jour, l'auscultation fit reconnaître un gargouillement très-prononcé sous la clavicule droite. Ainsi, depuis la veille, un tubercule ramolli semblait s'être fait jour à travers les bronches. Le lendemain, l'expectoration était encore plus caractéristique, et la pectoriloquie, qui avait remplacé le gargouillement, annonçait que la caverne s'était en partie vidée. Pendant les huit jours suivans, nous entendîmes successivement dans plusieurs points, autour et au-dessus de la caverne principale, un gargouillement qui nous annonça le ramollissement d'autres tubercules, et leur communication, soit avec les tuyaux bronchiques, soit avec la première excavation. Cependant le malade, qui jusqu'alors avait conservé son em-

bonpoint et ses forces, dépérit avec une effroyable rapidité, et succomba onze jours après que l'auscultation eut fait reconnaître l'existence d'une caverne. — On trouva au sommet du poumon gauche une excavation tuberculeuse, dans laquelle venaient s'ouvrir d'autres petites cavités anfractueuses.

135. Nous avons vu plusieurs fois des phthisies pulmonaires, qui avaient marché plus ou moins lentement, devenir tout-à-coup très-aiguës, consécutivement à une pneumonie intercurrente, à une abondante hémoptysie, ou même à la suite d'une inflammation aiguë de l'estomac ou d'un autre organe. L'âge critique chez les femmes est aussi une époque pendant laquelle on voit souvent la phthisie pulmonaire, qui jusqu'alors ne s'était annoncée que par des symptômes peu graves ou mal dessinés, changer tout-à-coup de caractère et affecter une marche aiguë. Aussi, après la période de la vie de dix-huit à trente-cinq ans, signalée par Hippocrate comme étant celle où la phthisie est la plus commune, l'âge critique nous paraît être chez les femme l'époque où la phthisie pulmonaire frappe le plus de victimes, soit qu'alors, ayant déjà depuis long-temps manifesté son existence, elle prenne un redoutable degré d'acuité, soit qu'elle commence seulement à paraître chez des femmes qui par leur constitution ne semblaient jusqu'alors y avoir été que prédisposées, soit enfin qu'elle se déclare chez des femmes chez lesquelles jusqu'à cette époque rien n'avait porté à en redouter l'invasion.

136. Une autre forme de la phthisie aiguë est celle

dans laquelle les symptômes qu'elle produit ne sont pas seulement remarquables, comme dans la forme précédente, par leur rapide succession; mais ne sont plus ceux qui caractérisent ordinairement la présence des tubercules dans les poumons.

Ainsi nous avons vu des individus qui, éprouvant depuis quelque temps une toux très-légère, étaient pris tout-à-coup d'un frisson, suivi d'une fièvre continue très-forte, avec oppression considérable, et quelquefois vive douleur en un point du thorax, particulièrement au-dessous de l'une des clavicules. Ces symptômes semblaient être surtout ceux d'une pneumonie ou d'une pleurésie. Plusieurs des individus qui nous les ont offerts ont rapidement succombé, et nous avons trouvé, soit au sommet du poumon, soit en un autre point de cet organe, une grosse masse tuberculeuse plus ou moins complètement ramollie, mais ne communiquant point encore avec les bronches. Vraisemblablement chez ces malades, la masse tuberculeuse existait déjà depuis un temps plus ou moins long à l'état de crudité. De son ramollissement subit sembla dépendre l'acuité des accidens. Chez d'autres individus, ces mêmes accidens, après s'être montrés d'abord avec une aussi grande intensité, se calmèrent, et la phthisie reprit sa marche ordinaire.

D'autres fois, le développement rapide et simultané d'une grande quantité de tubercules miliaires dans les poumons n'a été annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte d'asthme aigu. Nous avons cité déjà une observation de ce genre à laquelle nous renvoyons. (44)

137. Enfin, il est des malades chez lesquels le rapide développement des tubercules pulmonaires n'est plus même annoncé par aucun symptôme local. Ces malades ont une toux légère, une expectoration nulle, ou purement catarrhale. Chose remarquable! leur respiration ne paraît point gênée; si l'on percute la poitrine, on reconnaît qu'elle est partout sonore; si on pratique l'auscultation, le bruit respiratoire s'entend partout grand et net. Cependant il existe une fièvre continue avec des sueurs abondantes chaque nuit; un amaigrissement rapide a lieu; et les malades, parvenus en un temps très-court au dernier degré du marasme, succombent souvent avant que l'altération du poumon soit devenue plus manifeste. En pareil cas, la seule considération des symptômes porterait à admettre l'existence d'une fièvre hectique essentielle, d'un marasme nerveux ou *sans matière*, comme disaient les anciens. Mais l'ouverture des cadavres montre un grand nombre de petits tubercules crus développés dans le parenchyme pulmonaire. L'état très-sain de celui-ci explique pourquoi la percussion et l'auscultation n'ont donné aucun renseignement. La rapide multiplication des tubercules rend sans doute suffisamment raison, et de la fièvre, et de l'altération profonde de la nutrition, et de la promptitude de la mort. Mais pourquoi dans ce cas la respiration est-elle restée libre, tandis que, dans d'autres cas, absolument semblables sous le rapport de la nature de l'altération et de la rapidité de son développement, la dyspnée a été le symptôme prédominant? Cette grande différence de phénomènes produits par une même cause est sans doute bien

difficile à expliquer; mais c'est là en quelque sorte un fait primitif que nous retrouvons sans cesse dans l'étude des maladies, et d'où nous déduirons un des principes les plus importans de la pathologie, sur lequel repose véritablement tout l'art du diagnostic, savoir, que d'une même lésion peuvent résulter, suivant les individus, les symptômes les plus différens, toutes choses étant égales d'ailleurs. Cette inconstance de rapport entre la cause et l'effet, nous ne pouvons l'expliquer qu'en invoquant la prédisposition individuelle, l'idiosyncrasie.

138. La longue durée de la phthisie pulmonaire est due souvent à ce qu'elle affecte une véritable marche intermittente; on voit de temps en temps les symptômes qui l'annoncent disparaître plus ou moins complètement, puis se montrer plus tard, s'amender de nouveau pour se reproduire encore, et ainsi de suite. Cette maladie nous offre ainsi l'exemple bien constaté d'une lésion constante qui, en raison de circonstances plus ou moins bien appréciables, ne donne lieu qu'à des symptômes intermittens. Il semble que pendant cette suspension complète ou incomplète de symptômes, les tubercules restent stationnaires dans leur développement, et qu'en vertu d'une sorte d'habitude, le parenchyme pulmonaire n'est plus irrité par leur présence, à l'instar d'autres organes qui supportent, sans trouble de leurs fonctions, la présence de corps étrangers. Mais ici on pourrait demander ce qui prouve que dans ce que nous appelons état stationnaire des tubercules, ceux-ci existent réellement dans le poumon; car la plupart des symptômes de la phthisie pulmonaire sont quelquefois produits par une

simple bronchite. D'abord nous pourrions dire que lorsque celle-ci simule une phthisie tuberculeuse, elle est de longue durée et continue, tandis que le retour fréquent de catarrhes pulmonaires, dont chacun ne dure que peu de temps, se lie bien plus souvent à la présence de tubercules dans les poumons. Il est vrai que l'on pourrait répondre que ces bronchites ne se suspendent ainsi que tant qu'il n'y a pas encore formation de tubercules, et qu'elles deviennent continues une fois que ceux-ci existent. Mais nous invoquerons des preuves plus directes, et pour démontrer la possibilité de la suspension de la marche de la phthisie dans ses divers degrés, nous aurons recours 1°. à l'ouverture des cadavres; 2°. à des signes qui appartiennent d'une manière si caractéristique à cette maladie, que de leur seule existence nous pourrons conclure d'une manière certaine que le poumon contient des tubercules.

1°. *Preuves fournies par l'ouverture des cadavres.*

XXXIIIe. OBSERVATION.

Plusieurs bronchites précédées ou non d'hémoptysie; dans leurs intervalles pas d'autre symptôme du côté des voies respiratoires qu'une légère dyspnée. Cessation complète de la toux plusieurs mois avant la mort. Tubercules pulmonaires.

Un passementier, âgé de vingt-neuf ans, ayant toujours été maigre et d'une faible constitution, est pris d'une abondante hémoptysie à l'âge de vingt-quatre ans; elle cesse au bout de quinze à vingt jours, mais pendant six

mois le malade continue à tousser; il dépérit de plus en plus; il est saigné plusieurs fois et couvert de vésicatoires. Au bout de ce temps la toux diminue, puis cesse, les forces reviennent, et le malade, à-peu-près revenu au même état où il se trouvait avant son catarrhe, comme il l'appelait, reprend ses occupations. Au bout d'un an environ, seconde hémoptysie et réapparition d'une nouvelle bronchite, qui dure tout l'hiver et cesse au printemps. Deux ans se passent sans nouvel accident du côté de la poitrine; seulement, la respiration est habituellement un peu courte, et le système musculaire a peu d'énergie. Parvenu à l'âge de vingt-huit ans, le malade contracte un nouveau rhume qui ne débute pas, comme les précédens, par une hémoptysie; ce rhume dure quatre à cinq mois, puis il cesse encore et aussi complètement que les autres.

Pendant les huit mois qui précèdent l'entrée du malade à la Charité, la toux est nulle, la respiration assez libre, et rien n'indique un état morbide des organes thorachiques. Enfin il est pris d'une gastro-entérite aiguë peu intense et entre à l'hôpital; il nous donne alors les détails précédens. Depuis l'invasion de l'affection abdominale, il a recommencé à tousser; mais cette toux est légère et semble n'être qu'un symptôme très-secondaire. L'auscultation fait entendre le bruit respiratoire net partout, mais *très-fort*. (Sangsues à l'anus, tisane d'orge). Persistance de la fièvre, de la rougeur de la langue, de la sensibilité épigastrique et du dévoiement pendant les trois jours suivans; puis l'abdomen devient tout-à-coup le siége d'une vive douleur que la moindre pression exaspère; il est dur, tendu, tuméfié; la face pâlit

et se grippe; le pouls acquiert une extrême fréquence; des vomissemens continuels ont lieu : ces symptômes de péritonite augmentent de plus en plus et emportent le malade le cinquième jour de leur apparition. — L'ouverture du cadavre montra dans les deux poumons de nombreux tubercules très-petits, blancs ou grisâtres, qu'entourait un parenchyme très-sain. Épanchement séro-purulent dans le péritoine; injection arborescente de la membrane muqueuse de l'estomac dans sa portion splénique, de celle du quart inférieur de l'intestin grêle et du cœcum; quelques pustules rougeâtres, avec ulcération de l'une à son sommet, un peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Dans ce cas, il est bien évident que des tubercules existaient dans le poumon avant l'invasion de l'affection abdominale aiguë à laquelle succomba le malade, et cependant il avait cessé de tousser depuis quelques mois, et, bien que d'une constitution faible, il jouissait d'une bonne santé. Il est vraisemblable que des tubercules avaient commencé à se développer dans les poumons de cet individu, à-peu-près à la même époque où se manifesta la première hémoptysie; il est vraisemblable aussi que chaque fois qu'ils tendirent à se multiplier, et que le travail qui leur avait donné naissance prit de l'activité, la toux, les crachemens de sang et les autres symptômes de phthisie pulmonaire reparurent; ils s'effaçaient lorsque le travail de tuberculisation devenait stationnaire. Ici, d'ailleurs, en raison de la nature des tubercules, l'auscultation ne pouvait donner aucun renseignement;

remarquons, toutefois, que la grande intensité du bruit respiratoire annonçait un obstacle quelconque à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires.

2°. *Preuves fournies par les signes tirés de l'auscultation.*

Dans les cas mêmes où des cavernes sont déjà creusées dans le parenchyme du poumon, la marche de la phthisie peut encore se suspendre pendant un temps plus ou moins long, ses symptômes généraux peuvent disparaître, et l'on peut voir ainsi un individu qui porte des excavations dans le poumon revenir momentanément à un assez bon état de santé. C'est ce que nous avons observé dans quelques cas où l'existence d'une caverne nous avait été annoncée au sommet de l'un ou l'autre poumon par un gargouillement très-prononcé et exactement circonscrit; les autres symptômes de la phthisie pulmonaire existaient d'ailleurs à un haut degré. Au bout d'un certain temps, le gargouillement disparaissait peu-à-peu, et il était remplacé par une sorte de souffle très-prononcé à chaque mouvement inspiratoire, comme si, pendant chacun de ces mouvemens, une masse d'air assez considérable s'introduisait par un orifice étroit dans une large cavité. Là où ce souffle s'entendait, il y avait une pectoriloquie évidente; ces phénomènes ne dépendaient pas d'ailleurs d'une induration du parenchyme pulmonaire; car la poitrine percutée résonnait également bien partout. En même temps que ces nouveaux phénomènes s'étaient manifestés, la toux était devenue plus rare, le mouvement fébrile avait cessé, l'expectoration avait perdu son aspect

purulent, les forces et l'embonpoint s'étaient rétablis. Que s'était-il passé dans le poumon?

Ici nous croyons devoir admettre avec M. Laennec que les parois de la caverne, revêtues d'une membrane fibreuse ou cartilagineuse, avaient cessé de sécréter du pus. C'est là un des cas où le diagnostic est admirablement éclairé par la méthode de l'auscultation. Si en même temps les symptômes de phthisie cessaient, nous en tirions cette conséquence, que peu ou point de tubercules existaient dans le reste du poumon. Mais dans la plupart des cas de ce genre, la guérison de la phthisie n'est que momentanée; car la disposition qui a déjà produit des tubercules n'est pas détruite, et il est à craindre que plus tard elle n'en produise encore, ou ne donne un nouveau degré d'activité à ceux qui existent déjà. C'est, en effet, ce qu'on observe presque toujours. Nous reviendrons plus bas sur ce sujet, en parlant de la terminaison de la phthisie. Mais nous ne pouvions nous dispenser d'indiquer dès-à-présent cette tendance de certaines cavernes à la cicatrisation, comme étant une des causes sous l'influence desquelles la phthisie pulmonaire, déjà parvenue à son dernier degré, peut rétrograder, et se suspendre pendant un temps plus ou moins long.

139. Plusieurs causes évidentes contribuent à faire cesser l'état stationnaire des tubercules pulmonaires. Telles sont surtout la plupart des maladies qui frappent le poumon ou même d'autres organes. A la suite d'une pneumonie, par exemple, on voit des tubercules pulmonaires, qui jusqu'alors n'avaient manifesté leur existence

que par des signes très-équivoques, devenir tout-à-coup très-manifestes et marcher avec une funeste rapidité. Ainsi la plus légère bronchite suffit souvent pour réveiller en quelque sorte le travail de tuberculisation et lui imprimer un degré inaccoutumé d'activité. Ainsi des individus semblent porter les germes d'une phthisie pulmonaire; mais elle ne s'annonce encore que par des symptômes peu graves et elle ne fait pas sensiblement de progrès. Une fièvre éruptive survient; une inflammation gastro-intestinale se déclare; et à la suite de ces maladies apparaissent des symptômes très-tranchés de phthisie pulmonaire. Nous avons déjà insisté sur plusieurs de ces cas, que nous ne faisons que résumer ici.

On a dit que sous l'influence de la grossesse les tubercules du poumon devenaient généralement stationnaires; ce fait, que nous sommes loin de nier, n'est point d'accord avec ce que nous avons observé chez neuf femmes qui étaient enceintes et manifestement phthisiques. Chez cinq d'entre elles, l'affection du poumon ne nous sembla avoir été modifiée ni en bien, ni en mal, par l'état de grossesse; chez les quatre autres, la phthisie, qui n'était encore que très-peu avancée au moment où se manifestèrent les premiers signes de grossesse, arriva à son dernier terme pendant la durée de celle-ci; deux de ces dernières femmes succombèrent avant d'être accouchées, et les deux autres peu de temps après. Nous ne prétendons tirer, d'ailleurs, aucune conclusion générale de ce petit nombre de faits particuliers.

CHAPITRE V.

CICATRISATION DES EXCAVATIONS TUBERCULEUSES DU POUMON.

140. Une fois développés dans le parenchyme pulmonaires, les tubercules tendent, dans le plus grand nombre des cas, à se ramollir et à se frayer une route au dehors à travers les bronches, laissant à leur place une excavation plus ou moins considérable qui s'agrandit en se réunissant avec d'autres semblables. Le plus souvent ces cavités n'offrent aucun indice de tendance au rapprochement de leurs parois ; la sécrétion purulente dont elles sont le siége sont pour les malades une cause puissante d'épuisement, et au bout d'un temps plus ou moins long, la mort est le résultat de leur présence dans le parenchyme pulmonaire. Tel est le cas le plus commun, celui qui a été si bien décrit par plusieurs écrivains modernes, et sur lequel, par conséquent, nous croyons superflu d'insister. Mais dans ces derniers temps, M. le professeur Laennec a annoncé que les excavations tuberculeuses du poumon étaient susceptibles de guérir, à l'aide d'un travail de cicatrisation plus ou moins analogue à celui que présentent plusieurs abcès, ulcères, ou autres solutions de continuité. Cependant, malgré les précieuses observations sur ce sujet publiées par M. Laennec, la réalité de la cicatrisation des cavernes pulmonaires est

niée par plusieurs médecins, ou du-moins rangée par eux au nombre des phénomènes non encore suffisamment avérés. Il nous semble donc utile de faire connaître le résultat de nos observations sur ce point. Citons d'abord quelques faits particuliers ; nous chercherons ensuite à en donner l'interprétation qui nous semblera la plus juste; quelle que soit cette dernière, les faits eux-mêmes ne seront pas perdus pour la science.

A. Une femme de cinquante ans environ mourut avec tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire. Les lobes supérieur et moyen du poumon droit présentaient une induration rouge avec mélange de coloration noire sous forme de points, de taches ou de lignes sinueuses. Au milieu de ce tissu induré existaient quelques tubercules crus, peu volumineux, et, de plus, cinq ou six grandes cavités pleines d'un pus grumeleux, et qui résultaient très-probablement de la fonte et de l'évacuation de masses tuberculeuses. Le poumon gauche parut d'abord sain dans toute son étendue ; cependant, tout-à-fait à son sommet, dans un espace qui aurait pu à peine recevoir une noix, on observait à l'extérieur une couleur noire, une grande dureté et un froncement manifeste. Deux larges bronches s'avançaient vers ce point et s'ouvraient dans une petite cavité oblongue, à parois lisses, et qui aurait pu à peine admettre une noisette. La surface interne de cette cavité, que remplissait un liquide comme séreux, était revêtue par une membrane dense, cellulo-fibreuse; autour d'elle, le parenchyme pulmonaire était noir et dur dans l'étendue indiquée; immédiatement au-dessus d'elle existait le froncement visible à l'extérieur.

La cavité que nous venons de décrire semblait n'être que le reste d'une cavité plus grande, ainsi que paraissaient concourir à le prouver 1°. l'espèce d'affaissement qu'avait subi le poumon au-dessus d'elle; 2°. le désaccord manifeste entre le diamètre de la cavité et celui des bronches qui s'y ouvraient. Remarquons encore que cette cavité était située là où se rencontrent le plus ordinairement les excavations tuberculeuses.

B. Chez un homme de cinquante-deux ans, les deux poumons contenaient un grand nombre de tubercules crus ou ramollis; le sommet du poumon droit était noir, dur et froncé extérieurement. En l'incisant, nous rencontrâmes à quelques lignes de sa périphérie une cavité irrégulièrement arrondie, assez grande pour admettre une noix, communiquant, par un court trajet fistuleux, avec une seconde cavité plus petite et traversée par une petite bride. L'une et l'autre était remplie par une sorte de sérosité rougeâtre. Dans l'étendue de quelques lignes autour de ces cavités, existait un tissu blanc homogène, véritablement cartilagineux, qui contribuait à former leurs parois. Ces parois étaient en outre tapissées par une membrane celluleuse extrêmement mince et fine. Mais ce qui était surtout remarquable, c'est que trois larges bronches se rendaient vers le tissu cartilagineux que nous venons de décrire; une fois qu'elles y étaient arrivées, elles s'oblitéraient tout-à-coup et semblaient se confondre avec lui. Une quatrième bronche, parvenue au niveau des cavités, diminuait de volume et n'était plus constituée que par un petit canal qui s'ouvrait dans la plus grande de ces cavités, tandis

que le reste de la bronche paraissait en quelque sorte aller se perdre dans le tissu cartilagineux accidentel.

Ici, nous trouvons les mêmes circonstances que dans l'observation précédente, et de plus une disposition anfractueuse des cavités, comme celle de la plupart des excavations tuberculeuses, un tissu cartilagineux de nouvelle formation développé autour d'elles, et, de plus, circonstance importante, cinq tuyaux bronchiques, d'un diamètre notable, qui convergent vers deux petites cavités et s'oblitèrent en grande partie dans le tissu cartilagineux qui entoure celles-ci. Ici donc, n'est-il pas encore infiniment probable qu'à une époque plus ou moins éloignée de celle où nous examinons le poumon, toutes ces bronches avaient communiqué avec une ou plusieurs grandes cavités qui avaient peu-à-peu diminué, laissant comme trace de leur existence 1°. les deux petites cavités décrites; 2°. un tissu cartilagineux de nouvelle formation.

C. Un homme, âgé de quarante ans environ, succomba à une pneumonie aiguë. La plus grande partie du poumon droit était en infiltration purulente. Vers la partie supérieure du lobe inférieur de ce poumon, existait un endroit où le parenchyme pulmonaire était remplacé par un tissu blanc, d'apparence fibro-cartilagineuse. Ce tissu accidentel occupait un espace oblong dont le plus grand diamètre était dirigé perpendiculairement à l'axe du corps; il avait environ deux pouces et demi de longueur sur deux de large; il se continuait de toutes parts d'une manière intime avec le tissu du poumon, excepté en un point, où il en était séparé par

une petite cavité ovalaire, occupant moins d'espace que le tissu accidentel, remplie par une matière purulente. Dans ce point du poumon, se rendait une large bronche qui provenait presque directement du principal tronc bronchique du lobe inférieur du poumon droit. Cette bronche, arrivée à la masse cartilagineuse, disparaissait en partie, et communiquait par le reste du canal qu'elle présentait avec la petite cavité interposée entre un point de tissu cartilagineux et le parenchyme du poumon. Il n'y avait dans le reste des poumons aucune trace de tubercule.

Il est présumable que si ce malade eût vécu plus long-temps, la masse cartilagineuse eût fini par envahir en totalité la cavité remplie de pus, dont vraisemblablement nous n'apercevions plus déjà qu'un reste.

D. En effet, chez un autre individu, dont les poumons contenaient des tubercules à divers degrés, nous avons trouvé dans l'un des lobes supérieurs une production de nature également cartilagineuse, mais sans aucune trace de cavité, soit autour d'elle (*C*), soit à son centre (*B*). Cette production offrait son grand diamètre dirigé suivant la hauteur du poumon; elle avait environ trois pouces de long sur cinq à six lignes de large. Une grosse bronche, parvenue à cette masse cartilagineuse, s'oblitérait tout-à-coup au moment où elle y arrivait, et se confondait avec elle.

Dans ce dernier cas, la disposition de la bronche est le seul indice qui nous conduise à admettre qu'une cavité avait existé là où nous trouvions maintenant une masse cartilagineuse.

E. Au lieu d'une masse cartilagineuse, nous n'avons trouvé dans un cas qu'une simple ligne, une sorte d'intersection fibreuse; dans un autre cas, qu'une sorte de lame de même nature; auxquelles venaient se rendre également plusieurs bronches considérables; arrivées au point où existait le tissu accidentel, leur calibre s'effaçait, et elles se confondaient avec lui.

Ce cas rentre tout-à-fait dans le précédent (*D*). La forme de la production accidentelle est seule différente.

F. Dans des poumons qui offraient plusieurs traces d'inflammation chronique, avec ou sans existence de tubercules, nous avons trouvé des masses, des intersections cellulo-fibreuses, fibreuses, cartilagineuses, semblables à celle dont il vient d'être question, mais qui en différaient notablement, en ce qu'on ne voyait plus de rameaux bronchiques venir se confondre avec elles. Or, dès que cette dernière circonstance manque, on ne peut plus tirer les mêmes conclusions de la présence de ces productions accidentelles; rien ne porte plus à penser qu'elles occupent la place d'une cavité, et l'on peut dans ce cas très-bien admettre qu'elles se sont formées d'une manière primitive, comme se forment le tubercule ou la mélanose. Dans les poumons des chevaux, nous avons quelquefois rencontré de semblables masses fibreuses ou cartilagineuses, et chez eux rien ne nous démontrait ou ne nous faisait même soupçonner qu'elles eussent remplacé une cavité. Dans plusieurs cas, d'ailleurs, ces productions ont un siége, qu'il est aisé de déterminer, soit chez l'homme, soit surtout chez le cheval. Ce n'est point le plus ordinairement dans le parenchyme même des lobules pulmo-

naires qu'elles sont situées, mais bien dans le tissu cellulaire interlobulaire. On peut même en suivre dans celui-ci la formation graduelle. Ainsi, dans quelques cas, ce tissu cellulaire est simplement épaissi ; il est alors plus dense, plus apparent que dans l'état normal ; les lobules pulmonaires sont séparés les uns des autres par des intersections blanches ou grises. Dans un autre degré ces intersections révèlent un aspect manifestement fibreux ; ailleurs enfin, elles s'élargissent de plus en plus, et, de simples lignes qu'elles étaient d'abord, elles constituent peu-à-peu des masses plus ou moins régulières, fibreuses ou cartilagineuses, qui refoulent alors les lobules pulmonaires.

G. Un homme de 24 ans, paraissant phthisique au dernier degré, succomba deux jours après son entrée.

Les deux poumons étaient remplis de tubercules crus ou ramollis. De plus, le sommet du poumon droit était dur et rugueux à l'extérieur, comme déprimé. Incisé en ce point, son tissu présenta plusieurs masses noires au centre desquelles existaient des tubercules de consistance plâtreuse. De grosses bronches venaient de différens points converger vers cet endroit, et au moment où elles plongeaient dans la substance mélanosée, leur calibre se rétrécissait brusquement, leur cavité s'effaçait, et elles semblaient se transformer en cordons ligamenteux.

Dans ce cas, comme dans les précédens, nous voyons de larges tuyaux bronchiques se terminer brusquement, par oblitération de leur cavité, dans des portions du poumon depuis long-temps imperméables à l'air. Mais au lieu des productions cartilagineuses nous ne trou-

vons plus que quelques tubercules crétacés avec induration noire autour d'eux. Déjà dans un autre article, nous avons dit comment pouvait être considérée cette espèce de tubercule; plusieurs faits nous ont alors porté à admettre que leur existence annonce dans un grand nombre de cas la diminution de volume des tubercules, ou du moins un état stationnaire de ces corps. La coïncidence que nous remarquons ici entre la brusque oblitération des tuyaux bronchiques et l'existence de ces concrétions plâtreuses ne fortifie-t-elle pas encore notre opinion sur la nature de celle-ci, opinion qui est d'ailleurs partagée par M. Laennec.

H. Chez une femme de cinquante ans, nous avons trouvé dans les poumons les lésions suivantes.

Poumon droit. — Une large bronche, venant presque directement de la principale division bronchique de ce côté, s'ouvrait dans une petite cavité logée dans le lobe supérieur. Cette cavité à parois minces, transparentes, d'une texture à-peu-près analogue à celles des parois bronchiques, était occupée par une concrétion cartilagineuse, hérissée d'aspérités, libre dans cette cavité. Cette masse de cartilages avait été d'abord vraisemblablement unie au parenchyme pulmonaire, duquel elle s'était ensuite séparée. Plus tard, elle aurait pu être rendue par l'expectoration, et les parois de la cavité qui la contenait eussent pu se rapprocher.

Tout-à-fait au sommet de ce même poumon, au milieu d'un tissu très-dur, d'un gris brunâtre, existaient deux petites cavités, pouvant chacune contenir une noisette, communiquant par un court trajet fistuleux, et

traversées en différens sens par des brides minces et rougeâtres. Leurs parois étaient tapissées par une membrane très-fine, rougeâtre comme les brides, d'aspect cellulo-séreux. L'une de ces cavités communiquait avec une grosse bronche. Le sommet de ce même poumon présentait des rides et une dépression manifeste.

Poumon gauche. — Son lobe supérieur était également induré avec mélange de coloration grise, brune et noire. Dans ce lobe existait une production cartilagineuse oblongue, assez semblable, pour la forme et la grandeur, à celle décrite précédemment (*D*). Une bronche arrivait jusqu'à elle et s'oblitérait brusquement. Non loin de cette production, existait une petite cavité arrondie, dont les parois étaient constituées par une membrane cartilagineuse ayant plusieurs lignes d'épaisseur; une grosse bronche s'y ouvrait. — Dans ce même lobe, tout-à-fait au sommet, une bronche considérable se terminait en cul-de-sac au milieu d'un tissu induré, sans autre production accidentelle. N'y avait-il eu dans ce point que simple dilatation d'une bronche?

Enfin dans l'intérieur du poumon gauche existaient éparses plusieurs petites masses arrondies, de nature cartilagineuse, et qui n'avaient avec les bronches aucune connexion apparente.

Ce dernier cas est remarquable, en ce qu'il nous offre réunies la plupart des lésions que chacune des observations précédentes nous a montrées séparées; il nous présente de plus l'existence d'une concrétion cartilagineuse libre au milieu d'une cavité dans laquelle s'ouvrait une bronche.

De l'ensemble des faits que nous venons de citer, il nous semble résulter que des cavités accidentelles plus

ou moins grandes ayant existé à une certaine époque dans le parenchyme pulmonaire, ces cavités peuvent quelquefois diminuer d'une manière notable, et même s'oblitérer complètement. Les circonstances de cette oblitération ont été d'ailleurs très-bien décrites par M. Laennec; nos observations ne sont à cet égard que confirmatives des siennes. L'oblitération de ces cavités étant bien constatée, on peut demander si c'étaient bien des excavations tuberculeuses. Or, à cette question on peut répondre affirmativement, 1°. parce que dans presque l'universalité des cas les seules cavités que l'on rencontre dans le parenchyme pulmonaire sont le résultat de la fonte de tubercules; 2°. parce que à-peu-près dans tous les cas où nous avons trouvé dans le poumon des traces de diminution ou d'oblitération de cavités, il y avait en même temps des tubercules, soit dans le même poumon, soit dans l'autre (*A*); 3°. enfin, parce que dans le cas même où l'on ne rencontre point ces derniers, c'est peut-être une raison de plus pour admettre une plus facile oblitération d'une excavation tuberculeuse précédemment existante. On conçoit en effet que celle-ci doit tendre plus naturellement à cesser de sécréter du pus (cessation qui est la première condition de sa cicatrisation), dans les cas où la cause qui a antécédemment produit le tubercule auquel elle a succédé, semble ne plus agir, ou du moins ne manifeste plus son action par la formation d'autres tubercules. Il est d'ailleurs incontestable que dans certains cas on n'a trouvé qu'un seul tubercule dans la totalité des deux poumons. Récemment encore, en ouvrant le cadavre d'une femme déjà avancée en âge, nous avons rencontré vers la base du lobe supé-

rieur de l'un des poumons, près de sa périphérie, un tubercule unique, ayant à-peu-près le volume d'une grosse noisette. Autour de lui le parenchyme pulmonaire était sain.

Tout en reconnaissant que des excavations tuberculeuses peuvent se cicatriser, nous avouons que, dans le plus grand nombre des cas, cette cicatrisation n'est guère utile au malade, en raison de l'existence simultanée d'un grand nombre d'autres tubercules. L'oblitération d'une caverne ne pourrait être avantageuse que dans le cas où il n'existerait qu'un seul tubercule, comme nous venons d'en rapporter un exemple, ou bien si, consécutivement à la cicatrisation de la caverne, les autres tubercules, existant en petit nombre et entourés d'un parenchyme sain, restaient stationnaires dans leur développement. Il ne faudra donc pas confondre la guérison bien certaine d'un seul tubercule par cicatrisation de caverne, avec la guérison de l'affection tuberculeuse elle-même.

En parlant de la marche de la phthisie pulmonaire, nous avons déjà cité des observations dans lesquelles sont tracés les signes à l'aide desquels il est possible de reconnaître pendant la vie qu'une excavation tuberculeuse tend à se cicatriser (138).

Il y a, d'ailleurs, des cas dans lesquels la considération des symptômes a pu jeter une grande lumière sur la question qui nous occupe. On a vu des individus qui, après avoir présenté tous les signes rationnels d'une phthisie pulmonaire, sont cependant revenus à un très-bon état de santé, et chez lesquels l'ouverture du cadavre a démontré l'existence de quelques-uns des états du poumon que nous venons de passer en revue. Nous

citerons en particulier le cas suivant, dont nous devons la connaissance à la communication qu'a bien voulu nous en faire notre collaborateur et ami M. Reynaud, élève interne très-distingué des hôpitaux de Paris.

Une femme mourut, à l'âge de quarante ans, d'une affection cancéreuse de l'estomac. Plusieurs années auparavant, cette femme avait eu tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire, qui avait donné les plus fortes craintes pour sa vie. Cependant, contre l'attente des médecins qui la soignaient alors, ces symptômes se dissipèrent peu-à-peu, et madame *** cessa même complètement de tousser. Pendant les années suivantes, l'affection de l'estomac commença à se dessiner, mais la malade ne toussa pas; et pendant la dernière année de son existence en particulier, elle n'offrit aucune espèce de phénomène morbide du côté des voies respiratoires.

L'ouverture du cadavre fut faite par M. Baumez, interne de l'hôpital de la Charité, en présence de M. le docteur Chomel, médecin ordinaire de la malade, et de M. Reynaud. Il y avait dans l'estomac un cancer dont il est inutile de nous occuper ici.

Les poumons étaient sains dans presque toute leur étendue; leur sommet adhérait aux côtes; tous deux présentaient dans ce point une couleur noirâtre et un froncement remarquable. Le sommet du poumon droit incisé offrit au-dessous de la plèvre, et dans une petite étendue, une induration de couleur gris-noirâtre; immédiatement au-dessous de cette induration existait un corps de forme arrondie, de consistance crétacée, adhérant de tous côtés au parenchyme, qui autour de lui était sain. Près de ce corps, et se confondant avec l'induration

pulmonaire, apparaissaient deux petites masses tuberculeuses remarquables par leur friabilité et leur sécheresse.

Au sommet du poumon gauche existait une induration semblable à celle du droit sous le rapport de l'étendue et de la couleur; au milieu de la portion indurée, on voyait une petite quantité de matière tuberculeuse dure, friable et contenue dans une cavité. Il n'y avait pas, comme à droite, de tubercule crétacé proprement dit.

De ce fait peuvent être tirées plusieurs conséquences importantes. Il démontre d'abord qu'une induration noire peu étendue du parenchyme pulmonaire avec présence d'un tubercule crétacé au milieu d'elles peut exister sans provoquer la toux, sans causer de dyspnée. Mais si nous remontons aux circonstances antécédentes, nous serons conduits à regarder cet état du poumon comme un vestige de l'affection pulmonaire très-grave, qui avait eu lieu chez la malade quelques années auparavant. Il nous semble infiniment vraisemblable que là où fut trouvé un tubercule crétacé avec induration noire autour de lui, avait existé jadis une masse tuberculeuse beaucoup plus considérable qui, soit à l'époque de sa formation, soit pendant le période de son ramollissement, avait déterminé les symptômes de phthisie observés chez la malade. Soit que cette masse ait été ensuite résorbée ou évacuée, la cavité qu'elle occupait, en revenant sur elle-même, avait produit le froncement du sommet du poumon; ce qui restait de cette cavité s'était en quelque sorte moulé sur un débris de tubercule qui avait dejà subi une remarquable modification dans ses propriétés physiques, et qui tendait à se transformer en une concrétion calculeuse.

Hydatides trouvées dans le poumon.

141. Les cas d'hydatides observées dans le poumon de l'homme sont encore peu nombreux. Nous avons donc cru que dans un Recueil dont le but principal est de rassembler des matériaux pour la science, nous pouvions consigner le petit nombre de faits relatifs aux hydatides pulmonaires que nous avons observées à la Charité. Là, d'ailleurs, nous serons simples narrateurs; la science ne nous paraît point encore assez avancée pour essayer d'établir l'étiologie de ce genre de production, soit dans le poumon, soit ailleurs. Nous ne voulons qu'ajouter quelques faits à ceux que l'on possède déjà.

Sur un nombre de six mille malades environ reçus dans les salles de M. Lerminier depuis six ans, nous n'avons vu que cinq fois des hydatides développées dans le poumon, et encore faut-il noter que dans un de ces cinq cas, c'est seulement d'après les symptômes que le diagnostic a été établi. Les seuls hydatides ou entozoaires vésiculaires que nous ayons observés dans le poumon sont des acéphalocystes. Dans trois cas, ces êtres avaient leur siége dans une cavité creusée au milieu du

parenchyme pulmonaire ; dans un quatrième cas, ils remplissaient les veines pulmonaires. Dans le cinquième, leur siége particulier n'a pu être constaté, la mort n'ayant pas eu lieu.

Dans un de ces cas, les acéphalocystes s'étaient développées dans un poumon plein de tubercules, et aucun signe caractéristique n'en avait révélé l'existence. Dans deux autres cas, elles constituaient la seule affection dont le poumon fût le siége ; et elles avaient produit, dans l'un de ces deux cas, les symptômes d'une double pneumonie chronique ; dans l'autre, les poumons n'avaient pas paru lésés pendant la vie. Enfin, chez le malade, dans les veines pulmonaires duquel les acéphalocystes avaient pris naissance, on n'observa d'autre symptôme que ceux d'une affection organique du cœur, qui existait réellement.

Ainsi, dans aucun de ces cas, les hydatides ne déterminèrent d'accident spécial qui pût servir d'autres fois à en faire reconnaître l'existence. C'est, d'ailleurs, ce qu'on observe pour les hydatides développées dans les différens organes. Ces entozoaires peuvent naître et acquérir un volume considérable sans causer de douleur, sans altérer le mouvement nutritif général, et sans occasioner d'autre accident que ceux qui résultent de leur présence dans un organe dont le parenchyme peut être plus ou moins fortement comprimé, refoulé, sans préjudice pour ses fonctions. Ainsi nous avons vu des kystes hydatiques considérables développés dans le foie, sans que la santé en parût être aucunement troublée. Ainsi nous en avons également trouvé dans la rate, qui ne nous avaient été annoncés pendant la vie par aucun symptôme.

Ire. OBSERVATION.

Acéphalocyste dans le lobe inférieur des deux poumons. Symptômes de pneumonie chronique.

Un homme d'un âge moyen entra à l'hôpital dans un état de dépérissement déjà assez avancé. Depuis long-temps il toussait et avait la respiration courte. La poitrine percutée rendit un son mat dans toute l'étendue à-peu-près des parois thorachiques correspondant à l'espace occupé par le lobe inférieur de chaque poumon. Des deux côtés aussi, dans cette même étendue, le bruit respiratoire ne s'entendait pas. Cet individu succomba peu de temps après son entrée.

Le lobe inférieur de chacun des poumons était transformé en une vaste poche à parois minces, constituées par le parenchyme pulmonaire refoulé, et tapissées par une membrane blanchâtre fibro-celluleuse. Chacune de ces poches était entièrement occupée par une volumineuse hydatide acéphalocyste, qui en contenait dans son intérieur deux ou trois autres petites. Cette hydatide était remplie, comme de coutume, par un liquide incolore, limpide comme de l'eau de roche.

L'existence de ces deux hydatides dans l'un et l'autre poumon, le refoulement du parenchyme pulmonaire qu'elles avaient produit, expliquent clairement les symptômes observés pendant la vie.

IIe. OBSERVATION.

Acéphalocystes développées dans un poumon rempli de tubercules, et en même temps dans le foie. Symptômes ordinaires de la phthisie pulmonaire.

Un charron, âgé de vingt-six ans, présenta, lors de son entrée à la Charité, l'ensemble des phénomènes morbides qui caractérisent l'existence d'une phthisie pulmonaire déjà fort avancée : abondantes hémoptysies depuis un an; douleurs vagues et passagères en divers points des parois thorachiques; toux avec expectoration puriforme; respiration courte; gargouillement au-dessous de la clavicule gauche; sueurs abondantes; diarrhée; amaigrissement extrême. Mort hâtée par la complication d'un épanchement pleurétique.

Les deux poumons contenaient un grand nombre de tubercules à divers états. En incisant la partie moyenne du lobe inférieur du poumon gauche, on vit s'écouler sur les deux côtés de la lame du scalpel un liquide puriforme, verdâtre, assez consistant, bien différent de la matière qui remplit ordinairement les excavations tuberculeuses; il ressemblait au pus d'un abcès phlegmoneux. Ce pus s'était écoulé d'une cavité creusée au milieu du parenchyme pulmonaire, assez grande pour admettre une grosse noix. Ses parois, formées par le tissu du poumon refoulé, étaient tapissées par une couche de pus concret. Cette cavité était remplie en totalité par une acéphalocyste unique, qui y était libre de toutes parts.

La surface intérieure de la poche qui constituait cet entozoaire était parsemée d'une quantité infinie de petites granulations blanches, ayant la plupart le volume d'une très-petite tête d'épingle. Quelques-unes, plus considérables, étaient d'un blanc plus mat et avaient le volume d'un pois. Elle était remplie par un liquide semblable à de l'eau de roche. Le tissu qui composait ses parois était lisse, doux au toucher, assez bien comparable au tissu de la cornée transparente, qui, macérée dans l'eau, s'est imbibée de ce liquide.

Sur la face supérieure du lobe droit du foie, non loin de l'insertion de son ligament suspenseur, on observait une tache blanche, ayant une étendue double de celle d'une pièce de cinq francs. Par le toucher, on reconnaissait dans toute l'étendue de cette tache une résistance qui indiquait la présence d'un liquide; on éprouvait la même sensation en touchant le foie à sa face inférieure, à droite de la vésicule biliaire; là, le tissu du foie paraissait comme bosselé. Une incision fut pratiquée sur la tache blanche, et l'on vit s'élancer avec force un liquide transparent et incolore comme de l'eau de roche, contenu dans une acéphalocyste, semblable à celle du poumon, plus grosse toutefois, et en différant encore par la présence d'une membrane fibreuse qui la séparait du tissu même du foie.

IIIe. OBSERVATION.

Acéphalocystes dans le lobe inférieur du poumon droit. Bruit respiratoire plus fort de ce côté ; pas d'autre signe d'affection pulmonaire.

Une femme de quarante-cinq ans environ mourut d'un cancer utérin. Soumise à notre observation pendant les deux derniers mois de sa vie, elle ne nous offrit jamais aucun symptôme du côté de la poitrine. La respiration était libre, la toux nulle ; le bruit respiratoire s'entendait seulement avec plus de force dans le poumon droit que dans le gauche; la poitrine percutée résonnait également bien partout. L'inégalité d'intensité du bruit respiratoire était assez prononcée pour qu'il fixât notre attention ; mais quelle en était la cause ? l'altération existait-elle du côté où le bruit respiratoire était le plus faible, ou bien du côté où il était le plus fort ? Beaucoup de conjectures pouvaient être établies, sans qu'aucun diagnostic certain pût être porté.

L'ouverture du cadavre montra dans l'appareil respiratoire l'existence d'une lésion, qu'en raison de sa rareté nous n'avions pas même soupçonnée. Le poumon droit, c'est-à-dire celui dans lequel le bruit respiratoire s'entendait avec le plus d'intensité, contenait, vers le centre de son lobe inférieur, une acéphalocyste, du volume d'une grosse noix, qui en contenait plusieurs autres petites. Des granulations blanchâtres, des espèces de bourgeons tapissaient la surface interne de la plus grosse.

Ces entozoaires étaient renfermés dans une cavité dont les parois étaient tapissées par une membrane fibro-celluleuse. Entre celle-ci et l'hydatide était interposée en petite quantité une matière rougeâtre bourbeuse, assez semblable à de la lie de vin. Partout le tissu pulmonaire était sain et crépitant.

Chez cette malade, il semblait qu'une sorte de respiration supplémentaire se fût établie dans le poumon, dont une petite portion refoulée par le kyste hydatique était devenue imperméable à l'air.



IVe. OBSERVATION.

Acéphalocystes dans les veines pulmonaires. Anévrysme du cœur.

Un homme de cinquante-cinq ans s'était mal nourri depuis un an et avait souvent éprouvé toutes les angoisses de la misère. Pendant son séjour à la Charité, ce malade ne présenta d'autre phénomène que les symptômes ordinaires d'une affection de cœur : battemens s'entendant avec bruit, mais sans impulsion, dans toute l'étendue du sternum et sous les deux clavicules ; pouls ordinaire, face bouffie et violacée ; infiltration des membres, état d'orthopnée habituelle ; en plusieurs points des parois thorachiques l'on entendait du râle bronchique humide, et en d'autres, il y avait absence complète de respiration. Cependant la difficulté de respirer devint de plus en plus grande, et le malade succomba dans un état d'asphyxie.

Les deux poumons furent trouvés remplis d'un grand

nombre d'hydatides. Nous crûmes d'abord qu'elles étaient logées dans le parenchyme même des poumons; mais bientôt une dissection plus attentive nous découvrit un fait qui a jusqu'à présent peu d'analogues dans les Annales de la science, savoir, l'existence des hydatides dans les veines pulmonaires. M. Breschet a bien voulu examiner la pièce avec nous.

Plusieurs de ces hydatides étaient logées dans des poches à surface lisse, qui nous parurent d'abord autant de kystes. D'autres, vides et plusieurs fois roulées sur elles-mêmes, étaient contenues dans d'étroits canaux, dont elles avaient pris la forme allongée. La surface interne de ces canaux était lisse comme celle des grandes poches; ils se ramifiaient comme des vaisseaux. Enfin nous reconnûmes bientôt qu'à chaque poche aboutissait un vaisseau d'un petit calibre, qui pour la former subissait une dilatation plus ou moins considérable. Nous disséquâmes alors les veines pulmonaires à leur entrée dans le cœur et nous les suivîmes dans le poumon : lorsque nous fûmes arrivés à leurs divisions presque capillaires, nous commençâmes à voir plusieurs d'entre elles présenter un grand nombre de renflemens, que remplissaient des hydatides. Après s'être ainsi dilatée, la veine reprenait son calibre primitif, puis un peu plus loin elle se dilatait encore. Les poches les plus considérables auraient pu admettre une grosse noix, et les plus petites auraient pu à peine recevoir un pois. Elles existaient également dans les deux poumons. Les hydatides qu'elles contenaient avaient tous les caractères des acéphalocystes; plusieurs présentaient dans leur épaisseur des petits points d'un blanc mat; d'autres offraient à leur surface interne

un grand nombre de granulations miliaires. La plupart étaient rompues. Autour d'elles, le tissu pulmonaire était en plusieurs points sain et crépitant, en d'autres fortement-engoué et même hépatisé.

Un vaste kyste hydatifère, à parois cartilagineuses, pouvant admettre dans son intérieur une grosse orange, existait au milieu du foie, dont il avait refoulé le parenchyme; huit à dix acéphalocystes y étaient renfermées. C'est la seconde fois que nous constatons l'existence simultanée des hydatides dans le foie et dans le poumon.

Les cavités droites du cœur étaient considérablement dilatées et les parois du ventricule droit un peu hypertrophiées.

Ce n'est point ici le lieu de rappeler les cas bien avérés, et peu nombreux jusqu'à présent, dans lesquels des entozoaires de différentes espèces ont été trouvés dans les vaisseaux artériels et veineux, soit de l'homme, soit des animaux. Rudolphi les a rassemblés dans son savant ouvrage : il cite des exemples de strongles, de filaires, de distômes, etc., observés dans les vaisseaux; mais ni lui, ni les autres elminthologistes ne disent que des vers vésiculaires aient été trouvés dans les voies de la circulation.

La présence d'un aussi grand nombre d'hydatides dans les veines pulmonaires a dû nécessairement gêner la circulation; a-t-elle contribué à la dilatation considérable qu'avaient subie les cavités droites du cœur?

V^e. OBSERVATION.

Débris d'acéphalocystes expectorés. Hémoptysie.

Un marchand de vin, âgé de vingt-huit ans, toussait depuis quatre mois, lorsqu'il entra à la Charité. Depuis ce temps, il avait eu plusieurs hémoptysies; il ressentait une douleur habituelle au-dessous du sein gauche. Nous le trouvâmes dans l'état suivant.

Face pâle. Maigreur. Respiration courte : décubitus impossible à gauche à cause de la douleur. Toux fréquente, crachats formés d'un mucus opaque et verdâtre. Résonnance égale de la poitrine dans tous les points. Râle bronchique en arrière des deux côtés. Apyrexie. Tout devait faire craindre chez ce malade l'existence de tubercules pulmonaires. Le troisième jour de son entrée, il expectora un large fragment de membrane roulée sur elle-même, ayant tout-à-fait l'aspect caractéristique du tissu des acéphalocystes, aspect qu'il est impossible de confondre avec celui d'aucun autre. Cette membrane, déroulée, avait à-peu-près la largeur de la paume de la main. Ainsi, il était bien évident qu'elle ne s'était point formée dans les bronches. Elle ne pouvait provenir que d'une excavation tuberculeuse, ou bien d'une cavité renfermant un kyste hydatique, comme les précédentes observations nous en ont offert des exemples. Cette dernière opinion nous parut la plus probable. Les jours suivans, le malade cracha beaucoup de sang; d'abondantes

saignées furent pratiquées, l'hémoptysie cessa; et le malade, se trouvant mieux, voulut quitter l'hôpital.

Ce cas est à ajouter à ceux déjà consignés dans les auteurs sur des expectorations d'hydatides. On conçoit que leur expulsion totale peut être suivie de guérison, pourvu que la disposition qui leur avait donné naissance n'en reproduise pas d'autres; qu'elles ne soient compliquées d'aucune autre affection du poumon, comme c'était le cas de l'individu qui fait le sujet de notre deuxième observation; et pourvu qu'enfin la cavité qui logeait les hydatides, au lieu de s'effacer après l'expulsion de celles-ci, ne se transforme pas en une ulcération incurable, ce qui est possible. M. le professeur Fouquier a bien voulu nous communiquer verbalement l'observation d'un individu chez lequel avaient existé tous les symptômes rationnels d'une phthisie pulmonaire déjà très-avancée. Ce malade recouvra une parfaite santé, après avoir expectoré une grande quantité d'hydatides rompues. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas analogues. Ainsi on lit dans les transactions philosophiques de Londres l'histoire d'une femme de quarante-neuf ans, qui éprouvait depuis quelque temps une douleur au côté droit de la poitrine, une toux incommode et une grande difficulté de respirer. Il survint une expectoration d'une matière gélatineuse, au milieu de laquelle nageaient des hydatides. La malade en rendit d'abord qui adhéraient les unes aux autres et qui étaient crevées. Elle continua à expectorer chaque jour quelques hydatides pendant près de quatre mois. Alors la toux et la dyspnée (c'était en été) diminuèrent notablement. Cependant les crachats contenaient toujours de temps en temps quelques

hydatides. Au mois de janvier, tous les accidens prirent une nouvelle intensité, et la malade expectora à-la-fois une grande quantité d'hydatides. Elle recouvra bientôt après une santé parfaite. Cette femme avait rendu par l'expectoration plus de cent hydatides. Les plus grosses, égalant le volume d'un petit œuf de poule, étaient rompues. Le plus grand nombre avait à-peu-près le volume d'une noix muscade; plusieurs de cette seconde classe furent rendues entières.

A la suite de ces différens cas, relatifs aux hydatides pulmonaires, nous placerons un autre cas d'expectoration de ces entozoaires, observé et recueilli par M. le docteur Smith, qui l'a communiqué, il y a trois ans environ, à une société de médecine de Paris.

VIe. OBSERVATION.

Hydatides rendues par l'expectoration.

Madeleine Vivois, âgée de vingt ans, marchande de mouron, a les apparences du tempérament sanguin. Sa mère est morte phthisique, à l'âge de trente ans. Son père vit encore et jouit d'une parfaite santé. Elle a une sœur, âgée de dix-sept ans, qui n'a commencé à parler qu'à quinze, mais qui, du reste, se porte bien. Madeleine Vivois a eu dans son enfance la variole, la rougeole et la coqueluche, et n'a éprouvé depuis aucune maladie grave. Son habitation et sa nourriture ont toujours été saines. Ses règles ont commencé à paraître il y a seule-

ment six mois. Cet écoulement, qui s'est établi sans aucun accident, a continué à revenir régulièrement, mais en très-petite quantité.

Cette jeune fille, sans cause apparente, éprouva, dans les premiers jours de novembre 1815, un malaise général, de légers frissons dans le dos et dans les membres, qui n'étaient pas, dans le commencement, suivis de chaleur. La langue était, le matin, chargée d'un léger enduit blanchâtre, un peu amer: il y avait un peu de céphalalgie sus-orbitaire, dégoût et quelques nausées. Une toux assez forte se déclare presque en même temps sans douleur à la poitrine; l'expectoration était simplement muqueuse : il y avait constipation. Ces symptômes prirent peu-à-peu plus d'intensité, et le 12, la fièvre vint s'y joindre. A cette époque, la malade, qui avait jusqu'alors continué ses occupations, s'alita. La fièvre devint plus forte, avec des exacerbations le soir; une douleur se fit sentir à l'épigastre; les nausées se renouvelèrent; il y eut même, dans la nuit du 16 au 17, des vomissemens de matières muqueuses et bilieuses. Le 17 au matin, je trouvai la malade dans l'état suivant :

Décubitus indifférent, sommeil presque nul, sens et fonctions intellectuelles intègres, face colorée, yeux vifs, un peu injectés; céphalalgie sus-orbitaire très-forte; langue couverte d'un enduit jaunâtre assez épais, bouche amère, légère teinte jaune autour des lèvres et des ailes du nez; voix rauque; la poitrine résonnait bien dans toutes ses parties et n'offrait aucun point douloureux; toux fréquente, pénible; expectoration peu abondante de crachats muqueux et filans; épigastre douloureux: on y sentait une légère résistance, à laquelle je fis alors

peu d'attention; depuis le dernier vomissement, il y avait encore eu quelques nausées; appétit nul, soif assez vive; constipation depuis plusieurs jours; urine foncée en couleur, peau chaude, pouls régulier, assez développé, un peu plus vite que dans l'état naturel; faiblesse générale, lassitudes dans les membres, amaigrissement peu marqué.

Persuadé que cette maladie n'était autre chose qu'un catarrhe pulmonaire, compliqué d'embarras gastrique, je prescrivis un vomitif, une tisane pectorale et une potion huileuse.

Les symptômes de l'embarras gastrique et ceux du catarrhe pulmonaire diminuèrent beaucoup les jours suivans; mais en palpant l'épigastre, la résistance qu'on y rencontrait fixa davantage mon attention. J'y reconnus manifestement une tumeur presque exactement semi-circulaire, placée sur la ligne médiane, et faisant au-dessous de l'appendice sternal et du rebord cartilagineux des côtes une saillie d'un pouce et demi environ. La pression y déterminait une douleur plus vive que les jours précédens. Cependant les hypocondres n'étaient pas douloureux; le décubitus était indifférent. Je soupçonnai que le lobe gauche du foie avait pu s'enflammer isolément, et former, par suite du gonflement inflammatoire dont il était le siége, la tumeur dont il est question; l'on pouvait même expliquer par-là tous les symptômes qui s'étaient manifestés jusqu'alors, et la toux si fréquente dans les affections du foie, et les signes d'embarras gastrique. Je fis donc appliquer, le 21 novembre, douze sangsues sur l'épigastre, et continuai la tisane pectorale et la potion huileuse. Le volume de la

tumeur diminua, ainsi que le sentiment douloureux que la pression y faisait naître; l'appétit reparut; le pouls revint à son état naturel : il ne restait qu'un peu de toux et une légère expectoration insignifiante. Croyant la convalescence assurée, je cessai de voir la malade le 1er décembre. Le hasard me conduisit chez elle le 7 du même mois, à neuf heures du matin. Je la trouvai dans un abattement extrême, la face pâle et maigrie, les yeux ternes, le pouls faible. Voici ce qui s'était passé :

Après avoir joui pendant quatre jours d'une assez bonne santé, Madeleine Vivois recommença à tousser plus que les jours précédens. Le 5 décembre, vers midi, elle ressentit tout-à-coup à la partie antérieure, inférieure et droite de la poitrine, une douleur aiguë et accompagnée d'une toux très-fatigante et d'un étouffement considérable. La douleur cependant se calma un peu quelques instans après; des nausées, puis des vomissemens ne tardèrent pas à paraître. Les matières rejetées n'étaient que des mucosités amères. Ces vomissemens se réitérèrent plusieurs fois dans le reste de la journée. La malade éprouvait un malaise général et une chaleur intérieure très-incommode, qui, joints à la toux, ne lui permirent de prendre aucun repos.

La toux fut très-violente toute la journée du 6; l'expectoration était simplement muqueuse; mais le soir du même jour, au milieu des efforts d'une toux très-pénible, la malade commença à expectorer des mucosités sanguinolentes, auxquelles se mêlèrent bientôt des petits corps vésiculeux, arrondis et ovoïdes. Cette expectoration, accompagnée de refroidissement des extrémités, et d'un étouffement si considérable, qu'il fit plusieurs

fois craindre pour la vie de cette jeune fille, continua toute la nuit, et ne cessa que vers cinq heures du matin. Un sommeil d'une heure avait alors un peu réparé ses forces. Depuis son réveil, elle n'avait plus expectoré que des mucosités épaisses et sanguinolentes.

Le produit de l'expectoration, depuis la veille au soir, remplissait la moitié d'un grand pot de nuit. Les petits corps vésiculeux, arrondis ou ovoïdes, dont j'ai parlé, étaient facilement reconnaissables pour des hydatides. Les kystes de ces animacules étaient transparens dans une partie de leur étendue; le reste était blanc et opaque, comme cartilagineux. Ces hydatides n'étaient pas toutes de la même grosseur : les unes pouvaient avoir le volume d'une grosse noisette et étaient rompues; les autres, et c'était le plus grand nombre, avaient un peu moins de volume; quelques-unes de celles-ci étaient encore entières; d'autres enfin, très-petites, avaient presque toutes conservé leur intégrité. En ouvrant celles qui n'avaient pas été rompues, il en sortait un fluide incolore. Au milieu des matières expectorées, on voyait aussi des morceaux de membrane assez considérables, qui pouvaient bien être les lambeaux d'un kyste général qui contenait tous ces petits kystes hydatiques. Madeleine Vivois m'assura que les deux jours précédens elle avait expectoré trois de ces petits kystes.

Malgré la grande faiblesse de la malade, sa vie ne paraissait pas actuellement en danger : le pouls, quoique faible, n'était pas petit; la peau était chaude et moite; la tumeur de l'épigastre était notablement diminuée et un peu moins douloureuse; aucune douleur ne se faisait ressentir dans la poitrine, qui résonnait bien dans tous

ses points. La malade se plaignit seulement d'une céphalalgie assez vive et d'un goût de sang très-incommode au fond de la bouche; la langue était chargée d'un enduit jaunâtre dans le milieu; elle était rouge à sa pointe: il y avait eu dans la nuit une selle de matière fécale liquide.

La malade conserva encore pendant quelques jours la céphalalgie et le goût de sang qu'elle avait dans la bouche. Sa langue se nettoya peu-à-peu; son appétit revint; la toux, très-pénible pendant plusieurs jours, et l'expectoration, d'abord très-abondante, diminuèrent progressivement; les crachats, muqueux et presque puriformes, ne furent bientôt plus que de simples mucosités claires. Le 13 décembre, la malade expectora encore trois petites hydatides. Leur sortie avait été précédée de quintes de toux très-fatigantes. Elle n'en a pas rendu depuis. Le 16, elle ressentit au côté droit de la poitrine une douleur assez forte, qui cessa le soir, pour ne plus reparaître. La tumeur de l'épigastre continua à diminuer de volume, sans cependant se dissiper totalement, et il ne fut bientôt plus douloureux qu'au toucher. La douleur cessa même tout-à-fait, mais seulement pour quelques jours. Le 24 du même mois, la malade rendit par les selles un ver ascaride lombricoïde, d'environ un pied de longueur. Les forces se réparèrent promptement; l'embonpoint et les couleurs ne tardèrent pas non plus à revenir; et vers le milieu de janvier 1816, Madeleine Vivois fut en état de reprendre ses occupations. Elle ne conservait plus alors qu'un peu de toux et une légère expectoration; on sentait encore un peu la tumeur de

l'épigastre, qui n'était plus que très-peu douloureux au toucher; la voix était encore un peu rauque.

J'ai, depuis cette époque, rencontré souvent cette jeune fille, qui paraît toujours jouir d'une bonne santé : sa voix n'a cependant pas repris le timbre qu'elle avait avant sa maladie.

Maladies du cœur et de ses dépendances.

142. Depuis la publication des immortelles recherches de Corvisart, et des nombreux travaux qui ont suivi les siens et les ont encore surpassés en exactitude, l'histoire des maladies du cœur et de ses dépendances doit être regardée comme à-peu-près achevée. Ici donc nous n'avons d'autre but que d'appeller l'attention sur quelques points de cette histoire qui nous ont encore semblé susceptibles d'être éclaircis par de nouveaux faits. Pour les affections du cœur, comme pour celles du poumon, nous ne voulons, en publiant les résultats de notre observation, que fournir quelques matériaux à la science.

CHAPITRE PREMIER.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DU PÉRICARDE.

143. La plupart des phénomènes morbides auxquels donne lieu l'inflammation aiguë ou chronique du péricarde paraissent dépendre du trouble sympathique qui est ressenti soit par le cœur, soit par d'autres organes. Ces phénomènes doivent donc être infiniment variables sous le rapport de leur nature et de leur intensité; ils doivent présenter autant de différences qu'il y en a dans le mode de sensibilité de chaque individu, dans le nombre et dans l'activité des sympathies de ses organes. Il en est à cet égard des maladies de l'enveloppe du cœur comme de celles des enveloppes du système nerveux cérébro-spinal. Sans doute il serait à souhaiter que telle lésion fût toujours indiquée par tel groupe bien déterminé de symptômes; mais il n'en est ainsi que dans un bien petit nombre de cas : aussi, chercher à rattacher à une lésion quelconque, des symptômes toujours identiques, c'est retarder le perfectionnement du diagnostic en voulant le simplifier. Il me semblerait au contraire plus utile de s'appliquer à bien connaître les symptômes aussi nombreux que variés qui peuvent dépendre d'une même lésion. Il n'en est certainement pas de la médecine pratique comme de plusieurs autres branches des con-

naissances humaines, où, un petit nombre de principes étant donné, il n'y a plus qu'à en faire les applications à tous les cas particuliers. En médecine, au contraire, où un fait n'est jamais exactement semblable aux faits déjà observés, il faut, si je puis ainsi dire, *individualiser* sans cesse; en cela consiste tout l'art du diagnostic, et voilà pourquoi l'homme instruit qui a le plus vu est aussi celui qui doit le mieux voir.

ARTICLE PREMIER.

PÉRICARDITES AIGUES.

144. Les observations suivantes sont de trois sortes : les unes, placées en première ligne, montreront l'inflammation du péricarde annoncée par des symptômes locaux qui en rendent le diagnostic assez facile. Je rapporterai ensuite d'autres cas dans lesquels il n'y a eu d'autre symptôme local qu'une dypsnée plus ou moins forte; de sorte que ce n'est plus que par voix d'exclusion qu'on a pu parvenir alors à reconnaître l'existence d'une péricardite. Enfin, dans une troisième classe, trouveront place des observations plus rares, dans lesquelles la péricardite aiguë n'a pas même été annoncée par de la dyspnée, et qui n'a produit d'autre symptôme qu'une grande accélération du pouls, des phénomènes nerveux fort graves, une subite prostration des forces, et la mort.

Iere. OBSERVATION.

Rhumatisme articulaire aigu. Tout-à-coup douleur déchirante à la région du cœur ; mort rapide. Exsudation purulente à la surface interne du péricarde.

Un boulanger, âgé de trente-un ans, entra à la Charité dans le cours du mois d'août 1822. Depuis une quinzaine de jours, il était atteint de vives douleurs, qui avaient parcouru diverses articulations, et qui, à l'époque de son entrée, occupaient les articulations du coude et du poignet gauche, le genou droit et le pied du même côté. Toutes ces parties étaient tuméfiées et rouges. Plusieurs fois, depuis l'invasion de ce rhumatisme, le malade avait eu de violens maux de tête; la fièvre était intense, la langue rouge et un peu sèche, l'épigastre sensible à la pression (complication de gastrite). Deux saignées, de douze onces chacune, furent pratiquées dans les premières vingt-quatre heures. Le caillot du sang se couvrit d'une couenne épaisse. Le lendemain, il n'y avait pas d'amélioration sensible; une troisième saignée fut prescrite, elle se montra couenneuse comme les précédentes. Le genou et le pied du côté droit cessèrent d'être douloureux, mais en même temps le genou gauche se tuméfia; le coude et le poignet gauche étaient moins tuméfiés, indolens dans le repos, mais le moindre mouvement y réveillait de vives douleurs. (*Quatrième saignée de douze onces, tisanes émollientes; cataplasmes; diète absolue.*) Aspect couenneux du sang.

Le quatrième jour de l'entrée du malade, et malgré les quatre saignées pratiquées en trois jours, le coude, le poignet et le genou du côté gauche sont gonflés et très-douloureux. La langue a perdu sa rougeur. Vingt sangsues sont appliquées autour du genou. Le cinquième jour, celui-ci n'est plus que très-peu douloureux, mais le genou droit s'est pris à son tour; même état du coude et du poignet gauche; persistance de la fièvre. (*Tisanes émollientes; cataplasmes; diète.*) — Le sixième jour, même état; *cinquième saignée de douze onces; dix sangsues autour du genou droit; dix autres au poignet gauche.* — Dans la journée, un amendement notable a lieu : les différentes articulations se désenflent, et peuvent même être remuées sans beaucoup de douleur; le malade dit lui-même qu'il éprouve pour la première fois une amélioration sensible. Mais celle-ci devait être de peu de durée : vers huit heures du soir, toutes ses articulations sont à-peu-près libres, il est bien.... A dix heures, il est pris tout-à-coup d'une atroce douleur un peu au-dessous et en dedans du sein gauche; toute la nuit cette douleur persiste, et le lendemain matin nous trouvons le malade dans l'état suivant : cris arrachés par la douleur déchirante que le malade ressent dans le point indiqué. Cette douleur n'augmente ni par la pression, ni par la toux, ni par les mouvemens inspiratoires, ni enfin par le changement de position; elle n'a par conséquent ni les caractères d'une douleur pleurétique, ni ceux d'une douleur musculaire. Les articulations sont complètement indolentes. D'ailleurs, absence complète de toux; poitrine sonore; bruit respiratoire net, mais d'une force remarquable. Battemens du cœur très-

fréquens, tumultueux, irréguliers en force et intermittens. Pouls présentant les mêmes intermittences que le cœur, mais très-petit, fuyant sous le doigt, ne se sentant plus par instans. Face pâle, grippée, exprimant l'anxiété la plus vive; extrémités froides. Cet appareil effrayant de symptômes fut rapporté à une inflammation du péricarde. Le malade paraissait si faible, que M. Lerminier ne crut pas convenable d'ouvrir de nouveau la veine. Trente sangsues furent appliquées à la région précordiale; des sinapismes furent promenés sur les membres, dans le but d'y rappeler l'affection rhumatismale, qui, par une sorte de métastase, semblait s'être portée sur les enveloppes du cœur. — Dans la journée aucun amendement n'eut lieu; la respiration, encore assez libre le matin, devint de plus en plus gênée, et le malade succomba la nuit suivante, vingt-neuf heures après l'invasion de la douleur précordiale.

L'ouverture du cadavre confirma la justesse du diagnostic. La totalité de la surface interne du péricarde était tapissée par une exudation blanchâtre, molle, membraniforme, et offrant un aspect comme aréolé. Au-dessous de cette exsudation, on observait une vive rougeur du péricarde; il n'y avait pas, à proprement parler, de liquide épanché dans son intérieur; on en retira tout au plus une once d'une sérosité verdâtre. La substance même du cœur, la surface interne de ses cavités, les gros vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent offrirent l'état le plus sain; la plèvre ne présenta que d'anciennes adhérences celluleuses, et le poumon un engouement séro-sanguinolent. L'estomac était un peu rouge le long de sa grande courbure; rien de remarquable dans les autres

organes de l'abdomen, non plus que dans l'encéphale et ses dépendances.

Cette observation offre l'exemple d'une des péricardites les plus aiguës dont l'histoire ait été jusqu'à présent publiée ; elle ne dura que vingt-sept heures; son invasion suivit de près la disparition du rhumatisme articulaire. Nous avons également vu des inflammations de la plèvre et du poumon se montrer en même temps que des douleurs articulaires disparaissaient tout-à-coup ; nous avons consigné des cas de ce genre dans le deuxième volume de la *Clinique Médicale*. Ces faits sont dignes de toute l'attention du praticien. Remarquons encore combien furent infructueuses dans ce cas les nombreuses émissions sanguines, soit pour faire cesser le rhumatisme articulaire, soit pour prévenir l'invasion de l'inflammation du péricarde. Ici, d'ailleurs, l'irritation sympathique de l'organe central de la circulation fut la cause de tous les symptômes et de la mort. La péricardite fut reconnue par la nature même des symptômes locaux, savoir, la douleur précordiale, le tumulte et l'irrégularité des battemens du cœur, la grande fréquence, l'irrégularité et l'extrême petitesse du pouls. Cet état particulier du cœur et du pouls a été effectivement signalé par les auteurs comme caractérisant la péricardite. Cependant l'observation suivante va nous montrer une altération du péricarde à-peu-près identique, avec un état bien différent du cœur, et surtout du pouls.

IIe. OBSERVATION.

Douleur au bas du sternum et à la région du cœur, ne devenant intense que par degrés, remplaçant des douleurs articulaires. Obscurité des battemens du cœur; force et régularité du pouls. Fausses membranes dans le péricarde.

Un nègre, âgé de dix-neuf ans, tailleur, assez faiblement constitué, et jouissant habituellement d'une bonne santé, ressentait, depuis le 19 avril, des douleurs qui se portaient alternativement d'une articulation à une autre, mais qui ont principalement occupé le poignet droit, les deux genoux, et l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche. Entré à la Charité dans la soirée du 23 avril 1822, il était, à la visite du 24, dans l'état suivant:

Vive anxiété générale, yeux appesantis, léger gonflement du poignet droit et du genou du même côté; les mouvemens les plus légers, imprimés à ces parties, causaient une douleur assez forte pour arracher des cris au malade; le genou gauche et le pourtour des malléoles étaient aussi douloureux, mais non tuméfiés; pouls fréquent, développé, peau chaude, un peu moite, langue blanche, soif médiocre, constipation. (*Saignée de quatre palettes, infusion de bourrache et de coquelicot, julep.*)

Une sueur abondante eut lieu dans la soirée.

Le 25, le malade était à-peu-près dans le même état. Le sang tiré la veille présentait un caillot large, peu consistant, sans couenne. La persistance des douleurs et l'intensité de la réaction générale portèrent M. Lermi-

nier à prescrire une deuxième saignée de trois palettes. Peu de temps après être sorti de la veine, le sang offrit un caillot dense, petit, à bords relevés comme ceux de certains champignons, recouvert d'une couenne épaisse et entouré d'une sérosité verdâtre abondante. Ainsi, il y avait une notable différence entre le sang de la deuxième saignée et celui de la première, bien que dans les deux cas la veine eût été ouverte de la même manière.

Le malade prit, dans la soirée, douze grains de poudre de Dower en deux doses. Il sua abondamment une grande partie de la nuit.

Le lendemain 26, les articulations n'étaient plus tuméfiées, elles étaient à peine douloureuses; mais le malade accusait, pour la première fois, des douleurs vagues dans les parois thorachiques; sa respiration était accélérée; la fièvre persistait. Une troisième saignée fut pratiquée : elle présenta les mêmes caractères que la seconde.

Toute la journée, le malade se plaignit beaucoup; les douleurs thorachiques se concentrèrent à l'épigastre et à la partie inférieure du sternum. La nuit, vive agitation, insomnie complète; pas de sueur.

Le 27, tout s'était exaspéré. Les mouvemens inspiratoires, courts et rapprochés, s'exécutaient à-la-fois par le soulèvement des côtes et par l'abaissement du diaphragme. Le malade poussait des plaintes continuelles : il disait ressentir à l'épigastre une vive douleur, que la moindre pression augmentait, et qui s'étendait à la partie inférieure du sternum et à la région précordiale. Les douleurs des membres avaient entièrement disparu. Ce-

pendant le malade ne toussait pas; la poitrine, percutée, résonnait bien partout; partout aussi la respiration s'entendait forte, mais nette; le pouls était très-fréquent, régulier et d'une dureté remarquable, tandis que les battemens du cœur ne s'entendaient avec le stéthoscope que d'une manière très-faible; l'oreille, appliquée immédiatement sur la région du cœur, ne distinguait qu'un bruit confus, qui ne permettait pas de reconnaître les pulsations, soit des ventricules, soit des oreillettes. Cet ensemble de symptômes, et en même temps l'absence de toute espèce de signe d'une phlegmasie des plèvres ou des poumons, nous portèrent à soupçonner l'existence d'une péricardite. Quarante sangsues furent appliquées à la région précordiale, et peu d'heures après l'épigastre fut couvert d'un vésicatoire.

Le malade se trouva sensiblement soulagé dans la journée; mais le soir, retour des accidens, fièvre violente, forte dyspnée, menace de suffocation. Une large saignée fut sur-le-champ pratiquée : à peine le sang commença-t-il à s'écouler, que la respiration devint plus libre; même aspect du sang que dans les deux précédentes saignées.

Dans la matinée du 28, l'état du malade avait subi une grande amélioration; la respiration était plus calme, le pouls moins fréquent, et de force à-peu-près ordinaire; la douleur de l'épigastre et de la région précordiale avait disparu.

Le 29, la respiration était redevenue très-gênée; le pouls avait repris une grande fréquence et de la dureté; une sorte de bruit tumultueux, indéfinissable, s'entendait à la région du cœur. Par la percussion, on recon-

naissait dans cette région un son plus mat que les jours précédens; la douleur de l'épigastre et de la région précordiale avait reparu. Les émissions sanguines ayant produit, chaque fois qu'elles avaient été pratiquées, une amélioration très-sensible, on y revint encore : *saignée de trois palettes, douze sangsues à la région du cœur.* Le vésicatoire de l'épigastre, qui était sec, fut remplacé par deux vésicatoires aux jambes.

Le 30, la respiration, bien que toujours accélérée, était moins gênée que la veille. Le malade ne sentait plus de douleur, sa face était infiniment plus calme et plus naturelle; le pouls conservait de la force; le sang avait un aspect semblable à celui des autres saignées. (*Quinze sangsues à la région du cœur.*)

Même état dans la journée. A huit heures du soir, le malade était calme; sa physionomie n'était point altérée; sa respiration paraissait assez libre; il avait la parole facile, se plaçait sans beaucoup de peine sur son séant, et ne souffrait pas. Il mourut subitement à onze heures du soir.

L'ouverture du cadavre fut faite neuf heures après la mort.

Le cerveau, non plus que ses membranes, ne présentèrent aucune lésion appréciable. Chacun des ventricules latéraux contenait deux ou trois cuillerées à café de sérosité limpide.

Les poumons étaient sains, pâles, non engoués; la cavité du péricarde contenait un peu plus d'un demi-litre de sérosité trouble; la portion de membrane séreuse qui revêt le cœur, et celle qui tapisse le feuillet fibreux, étaient recouvertes dans leur totalité par une

fausse membrane, qui, hérissée d'aspérités nombreuses, présentait un aspect assez analogue à celui du second estomac des ruminans, connu sous le nom de *panse*.

Cette espèce de fausse membrane mamelonnée a été déjà signalée par Corvisart et par M. Laennec, comme une forme spéciale de pseudo-membrane, qui n'a été rencontrée par ces grands observateurs que dans le péricarde. Le long du sillon qui indique le point de réunion des deux ventricules, ainsi qu'à la pointe du cœur, existaient des concrétions albumineuses, membraniformes, telles qu'on les trouve ordinairement dans les membranes séreuses enflammées. Enfin, en deux ou trois points s'étendaient, d'une des faces de la membrane séreuse à l'autre, de longues brides blanchâtres, très-molles, et que la moindre traction déchirait. Le tissu du cœur était très-pâle; ses cavités contenaient des caillots fibrineux, en partie dépouillés de matière colorante, et qui s'étendaient dans les vaisseaux.

Les viscères abdominaux étaient sains; la rate était remarquable par son extrême mollesse.

Les articulations examinées ne présentèrent aucune trace de phlegmasie.

Ici encore, comme dans le cas précédent, l'inflammation du péricarde parut naître en même temps que disparut l'affection rhumatismale des membres. La douleur qui marqua l'invasion de la péricardite fut d'abord vague et peu intense; peut-être même, à son début, ne fut-elle pas causée par la maladie du péricarde. Le rhu-

matisme commença en quelque sorte par envahir les parois thorachiques, où des douleurs vagues annoncèrent sa présence; puis ces douleurs devinrent plus vives, et occupèrent successivement l'épigastre, le bas du sternum, la région précordiale; quoique très-vives, elles n'eurent jamais une intensité aussi grande que chez le malade qui fait le sujet de la première observation. Chez celui-ci, elles ne cessèrent qu'avec la vie; chez le nègre, au contraire, elles ne furent pas continues, et c'était là un trait de ressemblance de plus avec l'affection rhumatismale. Plusieurs fois, pendant le cours de la maladie, nous vîmes disparaître avec la douleur la dyspnée et l'anxiété générale. Chose remarquable! la mort ne survint pas au milieu d'une exaspération de la douleur ou pendant un accès de dyspnée; elle arriva lorsqu'il y avait déjà une amélioration sensible et que la maladie semblait commencer à marcher vers la résolution. Le pouls, bien différent de celui que nous a offert le malade de l'observation 1ere, fut constamment développé, dur et régulier; les battemens du cœur furent en même temps remarquables par leur grande obscurité. C'est précisément l'inverse de ce qu'on observe dans d'autres circonstances où la lésion du péricarde est cependant la même; mais le cœur est autrement irrité, mais le système nerveux est autrement influencé.

IIIe. OBSERVATION.

Douleur à la région du cœur, s'irradiant par intervalles dans le bras gauche. Battemens de cœur, très-forts dans le début, très-obscurs plus tard ; pouls constamment très-petit, régulier. Son mat à la région précordiale. Grande dyspnée. Épanchement sanguin dans le péricarde.

Un cordonnier, âgé de trente-un ans, fut reçu à l'hôpital de la Charité, le 6 novembre 1821. Le 4 du même mois, il avait été pris de frisson et d'un malaise général; dans la nuit du 4 au 5, il disait avoir eu beaucoup de fièvre. Le 5, dans la matinée, il ressentit une assez vive douleur au niveau et en dedans du sein gauche. Le 6, elle persista. Le 7, il nous offrit l'état suivant : face pâle exprimant la souffrance et l'inquiétude; rire sardonique de temps en temps, tremblement comme convulsif des lèvres. La douleur de la région précordiale était habituellement peu intense; mais de temps en temps elle se réveillait, devenait beaucoup plus forte, et alors elle ne se bornait pas à la région du cœur; elle se répandait, comme des traits de feu, suivant la comparaison du malade, dans tout le côté gauche du thorax; en même temps tout le membre thorachique de ce même côté devenait le siége d'un engourdissement très-marqué, qui remplaçait quelquefois une vive douleur qui ne durait que quelques instans, et qui occupait surtout la face antérieure du bras et de l'avant-bras. Toutes les fois que la douleur s'exaspérait ainsi, ou qu'elle présentait ces

espèces d'irradiations qui viennent d'être décrites, la respiration devenait tout-à-coup très-gênée, les battemens du cœur offraient un tumulte, une irrégularité difficile à exprimer : le pouls s'effaçait, un froid glacial se répandait sur les extrémités. Lorsque la douleur diminuait de nouveau, la respiration ne présentait plus qu'une gêne médiocre, les battemens du cœur conservaient leur force; on les entendait dans toute l'étendue de la partie antérieure du thorax; mais ils reprenaient de la régularité, et le pouls se relevait un peu, bien qu'il restât toujours très-petit, relativement à la force des battemens du cœur. Le malade toussait un peu; d'ailleurs la poitrine était partout sonore, et le bruit respiratoire s'entendait partout avec force et netteté. — Cet ensemble de symptômes présentait plusieurs traits d'analogie avec ceux qui ont été regardés comme appartenant à l'angine de poitrine; on crut devoir les rapporter à une inflammation du péricarde. (*Saignée d'une livre; trente sangsues à la région précordiale, sinapismes autour des genoux, tisane d'orge, diète.*)

Après la saignée et l'application des sangsues, les paroxysmes de douleur devinrent moins intenses et moins fréquens; la nuit fut meilleure que les précédentes.

Dans la matinée du 8, le malade n'accusait plus à la région du cœur qu'un sentiment de gêne plutôt qu'une véritable douleur. Les battemens du cœur étaient moins forts, le pouls toujours très-petit et d'une grande fréquence. La respiration n'était que peu gênée. Dans la journée, la douleur du cœur se réveilla encore avec force trois ou quatre fois, et chaque fois elle s'étendit à tout le côté gauche du thorax, avec engourdissement

très-prononcé du bras, de l'avant-bras et de la main de ce côté. Le soir, une saignée de douze onces fut pratiquée; la nuit fut bonne. — Le 9, à-peu-près même état.

Le 10 novembre, sixième jour de la maladie, de nouveaux symptômes apparurent : la douleur n'existait plus; la face avait repris un aspect plus naturel; les battemens du cœur étaient moins forts et moins étendus; le pouls conservait sa grande petitesse. Quelques heures après la visite, sans que la douleur eût reparu, le malade fut pris tout-à-coup d'une grande dyspnée, qui alla toujours en augmentant jusqu'au lendemain matin. Alors en auscultant la région du cœur, nous ne fûmes pas peu étonné de ne plus entendre ses battemens, jusqu'alors si énergiques, que d'une manière très-obscure; le pouls était plus petit que jamais; la poitrine fut percutée de nouveau, et pour la première fois on reconnut à gauche l'existence d'un son très-mat existant de haut en bas, depuis le niveau de la quatrième côte jusqu'à celui de la neuvième ou dixième, et transversalement depuis le sein à-peu-près jusqu'à toute la moitié gauche du sternum inclusivement. Le décubitus horizontal était devenu impossible; le malade, assis sur son séant, pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante; il disait qu'il sentait comme un lien de fer qui serrait fortement sa poitrine et qui l'étouffait. (*Deux vésicatoires aux cuisses.*) — Dans la journée, l'oppression devint de plus en plus considérable, et le malade succomba dans la nuit.

Ouverture du cadavre.

A peine les parois du thorax eurent-elles été enlevées, qu'on vit saillir au-devant du cœur et des poumons un énorme sac qui refoulait ceux-ci, et qui n'était autre chose que le péricarde distendu par près d'un litre d'un liquide rouge brunâtre, semblable à du sang qui s'échappe d'une veine. La surface interne du péricarde était d'ailleurs tapissée par des concrétions membraniformes colorées en rouge. Aucune autre altération appréciable dans les autres organes du thorax, si ce n'est un engouement considérable des poumons. — Foie gorgé de sang; injection veineuse très-marquée du canal intestinal, infiltration séreuse notable du tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux; substance blanche de l'encéphale, parsemée d'un grand nombre de points rouges.

Cette maladie nous offre encore d'autres symptômes que les deux précédentes. Ces symptômes peuvent être divisés en deux séries, sous le rapport de l'altération organique qui semble leur avoir donné naissance. Dans la première série, nous rangerons ceux que présenta le malade depuis l'époque de l'invasion de la péricardite jusqu'à la fin du neuvième jour. Ces symptômes dépendaient d'une lésion du péricarde semblable à celle qui existait dans les deux cas précédens; et cependant ces symptômes n'étaient plus seulement ceux qui ont été

notés dans les observations I et II. Ici encore, à la vérité, nous retrouvons des anomalies et dans les battemens du cœur et dans le pouls ; mais ces anomalies ne sont plus exactement les mêmes : le pouls, par exemple, est petit, comme dans l'observation I[ere], et régulier, comme dans l'observation II. Nous retrouvons la douleur; mais cette douleur a des caractères bien remarquables, elle ne devient vive que par intervalles; presque complètement intermittente, et s'irradiant loin du lieu de son origine, on la prendrait pour le résultat d'une névrose. — Le neuvième jour, et dans le commencement du dixième, un amendement notable a lieu; mais tout-à-coup une nouvelle maladie recommence, ou plutôt la péricardite, qui semblait marcher vers la résolution, prend un nouveau caractère ; alors ce n'est plus une petite quantité de matière purulente, de lymphe coagulable, qui, sous l'influence du travail inflammatoire, est sécrétée par le péricarde; il devient le siége d'une abondante et subite hémorrhagie; en quelques heures sa cavité est remplie, distendue par une énorme quantité de sang; dès-lors gêne de plus en plus considérable des mouvemens du cœur, compression, refoulement des poumons; mort par asphyxie. Combien les symptômes eussent été différens, si, comme nous en citerons plus bas des exemples, l'épanchement ne se fût effectué que peu-à-peu !

IVe. OBSERVATION.

Symptômes de péricardite. Guérison.

Un tailleur de pierres, âgé de trente-neuf ans, était malade depuis dix jours, lorsqu'il entra à l'hôpital, dans les premiers jours du mois de mai 1823. Il avait eu d'abord des signes de congestion cérébrale, puis il avait eu de la fièvre, et de plus, depuis quatre jours, il éprouvait une assez vive douleur au-dessous de l'appendice xiphoïde. Cet homme fut saigné le jour de son entrée; le mal de tête et les étourdissemens diminuèrent après la saignée; mais la douleur épigastrique devint plus vive et s'étendit dans l'espace situé entre le sein et le sternum. Vingt-quatre sangsues, appliquées à l'épigastre, n'apportèrent aucun soulagement; et le 9 mai, des symptômes très-graves existaient : le malade accusait une douleur intolérable à la région précordiale; celle de l'épigastre était beaucoup moins vive; cette douleur n'augmentait ni par la pression, ni par l'inspiration; elle semblait un peu moindre au malade lorsqu'il était couché sur le dos, que sur l'un ou l'autre côté; les battemens du cœur, calmes et réguliers la veille, étaient irréguliers, tumultueux; le pouls était aussi très-irrégulier, fréquent, de force ordinaire. D'ailleurs aucun signe n'annonçait une affection du poumon ou des plèvres; on fut dès-lors porté à soupçonner l'existence d'une péricardite; elle fut combattue par une nouvelle saignée de douze onces et par

l'application de quarante sangsues à la région précordiale. — Le lendemain 10 mai, les symptômes formidables de la veille avaient en grande partie disparu; le malade ne ressentait plus qu'une faible douleur à la région du cœur; les battemens du cœur, ainsi que le pouls, avaient perdu leur grande irrégularité; mais il y avait de la fièvre, et la respiration n'était pas encore libre. Il était évident que l'inflammation du péricarde avait été arrêtée dans sa marche, mais elle persistait encore. Ne faire qu'une médecine expectante, c'était s'exposer à voir la phlegmasie, qui n'avait été qu'enrayée, s'exaspérer de nouveau et marcher avec une nouvelle activité, ou bien, non moins dangereuse, passer à l'état chronique. Bien convaincu qu'il n'y avait dans ce cas que simple amendement de symptômes, et que la maladie n'avait été que suspendue, mais non enlevée, ainsi que l'attestaient le reste de symptômes qui persistaient encore, M. Lerminier recommença la même médication qui la veille avait paru si efficace; la même quantité de sang fut tirée de la veine; le même nombre de sangsues fut appliqué, et de plus un large vésicatoire fut placé à l'intérieur de chaque cuisse. — Dans les vingt-quatre heures suivantes, le malade alla de mieux en mieux; le 12 mai, il était en pleine convalescence. Il ne tarda pas à sortir très-bien portant.

Il n'est pas certain, mais il est extrêmement vraisemblable qu'il y a eu dans ce cas inflammation du péricarde, qu'un traitement antiphlogistique très-actif a fait avorter. Les émissions sanguines, pratiquées le lendemain de l'amélioration du 10 mai, furent peut-être aussi

utiles que les saignées pratiquées le 9; elles achevèrent et consolidèrent le bienfait de celles-ci. Trop souvent, en effet, une phlegmasie aiguë affecte une fâcheuse terminaison, moins parce qu'on ne l'a pas combattue lorsque ses symptômes étaient bien évidens, que parce qu'on la croit trop tôt détruite. On ne songe pas que le travail pathologique qui a lieu dans l'organe enflammé persiste encore le plus ordinairement après que ses symptômes les plus saillans ont disparu; mais c'est alors que le praticien doit redoubler d'attention, et que sa tâche devient plus difficile : il doit alors interroger le moindre symptôme, et ne pas se lasser de combattre l'ennemi tant qu'il donne le plus léger signe de sa présence. Combien de phlegmasies, ainsi assoupies pendant quelques jours et regardées comme terminées, se sont tout-à-coup réveillées pour donner la mort! Combien d'états, qu'on appelle des convalescences, ne sont que le passage de la période d'acuité de la phlegmasie à sa période de chronicité!

Le début de la maladie est aussi digne d'attention. C'est là un de ces cas, comme on en rencontre tant dans la médecine-pratique, où plusieurs organes semblent être à-la-fois ou tour-à-tour le siége de congestions sanguines, sans qu'aucun paraisse être précisément enflammé. Souvent l'individu revient à la santé, après que ces espèces de congestions se sont ainsi promenées sur la plupart des organes, sans que l'affection d'aucun d'eux ait été prédominante; c'est là ce que plusieurs auteurs ont appelé *maladie générale*, terme très-vague, et qui, en dernier résultat, ne signifie autre chose, appliqué aux solides, que l'affection simultanée de plusieurs tissus;

organes ou appareils d'organes. D'autres fois, il arrive qu'après que la maladie a été ainsi *générale*, dans le sens que nous venons de spécifier, l'affection d'un organe devient prédominante; c'est ce second cas qui a été observé chez notre malade.

En traitant, dans le second volume, de la pleurésie, nous avons cité un cas (pag. 480), où, en raison de son siége, la phlegmasie de la plèvre devait naturellement être prise pour une péricardite; nous engageons le lecteur à comparer ce fait avec les précédens. Quant aux complications de la péricardite avec d'autres inflammations, nous renvoyons aussi au second volume (pag. 256, 519).

Dans les divers cas que nous venons de rapporter, la péricardite était annoncée par un ensemble de symptômes qui en rendaient le diagnostic assez facile; citons maintenant des cas dans lesquels le plus saillant de ces symptômes, la douleur, n'existant plus, ce n'est en quelque sorte qu'en procédant par voie d'exclusion qu'on peut parvenir à reconnaître l'inflammation du péricarde.



Ve. OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires. Respiration habituellement peu gênée. Tout-à-coup grande dyspnée; mort rapide. Épanchement purulent dans le péricarde.

Un cordonnier, âgé de vingt-huit ans, toussant depuis vingt-deux mois, ayant craché pour la première fois beaucoup, quinze jours avant son entrée à l'hôpital,

offrait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà assez avancée, lorsqu'il fut soumis à notre observation au commencement du mois de juin 1824. Le malade respirait assez librement. Le cœur, ausculté, ne présenta rien de remarquable; on entendait du gargouillement au sommet des deux poumons; l'appétit était assez bon, les selles régulières. Rien de nouveau jusqu'au 17 juin, si ce n'est un peu de dévoiement par intervalles et une diminution notable de l'appétit. Le 17 juin, à la vérité, le malade avait l'air *plus souffrant* que de coutume; ses traits étaient sensiblement altérés; il se plaignait pour la première fois d'avoir la respiration gênée : en effet, il parlait d'une voix un peu haletante, et les mouvemens respiratoires étaient notablement accélérés; le pouls était petit et très-fréquent. L'auscultation ne donna aucun nouveau renseignement. Le 18, même état. Ces nouveaux symptômes ne dépendaient-ils pas d'une pneumonie intercurrente, qui, en raison soit de son siége, soit de l'état antécédent du poumon, échappait à l'auscultation? (*Saignée de huit onces.*) — Le sang tiré de la veine offrit une couenne mince, verdâtre. — Le 19 et le 20, l'oppression devint de plus en plus considérable; M. Lerminier comparait l'état du malade à celui que présentent les phthisiques chez lesquels existe comme complication une affection organique du cœur. (*Voy.* pag. 271 de ce volume.) — La face était légèrement bouffie, les paupières étaient un peu infiltrées, les lèvres gonflées et violettes. Le pouls avait une grande fréquence et un peu d'irrégularité dans la force de ses battemens; de temps en temps, toutes les quinze pulsations à-peu-près, il offrait une

intermittence bien prononcée. Le cœur s'entendait sans impulsion et dans une assez petite étendue. La fréquence extrême de ses battemens empêchait de les bien analyser ; ils présentaient d'ailleurs les mêmes intermittences que ceux de l'artère. (*Vésicatoires aux jambes.*) — Le 21, l'irrégularité et l'intermittence du pouls étaient beaucoup plus marquées. — Le 22, orthopnée, commencement de râle trachéal. — Mort dans la soirée.

Ouverture du cadavre.

Excavations tuberculeuses dans le lobe supérieur des deux poumons ; tubercules miliaires dans les autres lobes. D'après les symptômes observés, il était vraisemblable que nous trouverions quelque affection du côté du cœur. La substance même de cet organe ne nous offrit qu'une hypertrophie interne peu prononcée du ventricule gauche ; mais dans le péricarde existait un épanchement séro-purulent, avec concrétions membraniformes sur ses parois. — Il y avait d'ailleurs une assez vive injection de la membrane muqueuse de l'estomac, et de la rougeur, sans ulcérations, dans le gros intestin, qui était très-resserré.

Voilà un cas de péricardite bien différent des précédens sous plusieurs rapports. D'abord le début est marqué par des symptômes beaucoup moins graves ; on n'observe autre chose qu'une gêne inaccoutumée dans la respiration. Il y a constamment absence complète de douleur. Cependant on voit se manifester en quelques

jours tous les symptômes qui dévoilent un anévrysme du cœur : mais cet anévrysme n'avait pas pu se former tout-à-coup ; comment donc n'aurait-il donné aucun signe de son existence depuis l'époque de l'entrée du malade jusqu'au 17 juin? Jusqu'à ce jour, le pouls en particulier avait été très-régulier. L'ouverture du cadavre démontra qu'en effet les symptômes observés depuis le 17 juin ne dépendaient point d'un anévrysme; nous dûmes naturellement les rapporter à la péricardite. Ce fait prouve donc qu'il est certaines formes d'inflammations du péricarde qui influencent les mouvemens du cœur, de manière à ce qu'il en résulte un trouble dans la circulation, qui donne lieu aux mêmes phénomènes que ceux qu'on observe à une certaine période des anévrysmes du cœur.



VIe. OBSERVATION.

Asthme léger depuis plusieurs années. Tout-à-coup dyspnée extrême, dont l'intensité toujours croissante produit la mort par asphyxie. Épanchement séreux dans le péricarde.

Un tailleur, âgé de vingt ans, jouissait habituellement d'une bonne santé, car il ne regardait pas comme un état morbide la gêne légère de la respiration qu'il ressentait depuis plusieurs années lorsqu'il montait ou qu'il courait. Il avait passé récemment plusieurs nuits à travailler. Depuis quelques jours il toussait, lorsque, le 2 mars 1820, sans cause connue, il fut pris tout-à-coup d'une grande dyspnée; le soir même, il fut saigné. Le 3 et le 4, augmentation de l'oppression. Entré à la Charité

dans la soirée du 5, le malade est de nouveau saigné. État du 6 : face bouffie et livide; lèvres violettes; décubitus sur le dos, à moitié assis, le cou tendu et la tête renversée en arrière. On compte 65 inspirations en une minute; elles s'exécutaient à-la-fois par le soulèvement des côtes et par un fort abaissement du diaphragme. Le bruit respiratoire s'entendait partout avec force et netteté, si ce n'est vers l'angle inférieur de l'omoplate du côté droit, où l'on entendait un peu de râle muqueux, dont l'existence était en rapport avec celle de la bronchite qui avait lieu depuis quelques jours. Percutée, la poitrine résonnait bien partout, excepté à la région du cœur, où le son était mat. Aucune douleur thorachique n'avait été ni n'était actuellement ressentie par le malade; il avait une expectoration purement catarrhale. Les battemens du cœur, réguliers, s'entendaient avec une légère impulsion à la région précordiale; la main, appliquée sur cette région, ne distinguait qu'une sorte de bruissement vague, là où la percussion faisait reconnaître un son mat. Le pouls était régulier, mais dur, vibrant et d'une fréquence proportionnée à celle des inspirations; la peau était chaude et sèche; les fonctions digestives n'offraient rien à noter.

Quelle était la cause du véritable état de demi-asphyxie dans lequel se trouvait ce malade? Cette cause ne semblait résider ni dans les plèvres, ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans les bronches. En procédant ainsi par voie d'exclusion, on arriva à soupçonner l'existence d'une affection du péricarde. Le son mat de la région du cœur, le bruissement qu'on sentait par l'application de la main sur cette région indiquait même

l'existence d'un épanchement dans ce sac membraneux. (*Troisième saignée; trente sangsues à l'épigastre; le soir, sinapismes aux jambes*). — Dans la soirée, le malade eut une sueur générale très-abondante; mais elle ne produisit aucun amendement. — Dans la matinée du 7, suffocation de plus en plus imminente; persistance de la dureté du pouls. (*Vésicatoires aux cuisses; lavemens purgatifs*), — Mort le soir, cinq jours après l'invasion de la dyspnée.

Ouverture du cadavre, faite quatorze heures après la mort.

Le péricarde, vu extérieurement, offrait une distension considérable; il contenait près d'un litre d'une sérosité limpide, incolore, au milieu de laquelle nageaient quelques petits flocons albumineux. La surface interne du péricarde ne présentait d'ailleurs ni rougeur, ni trace de fausse membrane; en un mot, aucune apparence de travail inflammatoire. Les parois du ventricule gauche du cœur n'étaient que médiocrement hypertrophiées; le cœur ne présentait aucune autre lésion. — Les bronches étaient généralement rouges, le parenchyme pulmonaire engoué, le foie gorgé de sang, le canal digestif injecté.

Sous le rapport de la grande quantité de liquide épanché dans le péricarde, cette observation peut être rapprochée de l'observation III; mais dans celle-ci l'épanchement était formé par du sang; dans l'obser-

vation actuelle, il n'était constitué que par de la sérosité à-peu-près pure, qui semblait plutôt être le résultat d'une simple exhalation active que d'une inflammation proprement dite. Mais qui pourra assigner les limites précises qui séparent rigoureusement ces deux affections, qui dans bien des cas du moins ne semblent être que des formes diverses d'un même phénomène primitif? Quoi qu'il en soit, l'existence de cet épanchement fut signalée par le son mat et par le bruissement particulier que percevait la main appliquée sur la région du cœur. D'ailleurs, les battemens du cœur, ainsi que le pouls, conservèrent une grande régularité; le pouls resta constamment dur et vibrant. Voilà des phénomènes différens de ceux que nous avons remarqués dans l'observation V; et cependant, dans les deux cas, il y avait un même état d'hypertrophie du cœur. On eût dit qu'ici le pouls était resté sous l'influence de cette hypertrophie, tandis que dans l'observation V, il avait été modifié par la péricardite. Ici, encore, il y eut absence complète de douleur : est-ce parce qu'il n'y avait ici qu'hydropéricarde? Mais dans l'observation V, c'était du pus que contenait l'enveloppe du cœur, et la péricardite avait été également indolente.

Avant de terminer ces réflexions, nous ferons remarquer, comme circonstance accessoire, le léger commencement d'asthme que présentait ce sujet, et qui n'avait d'autre cause chez lui qu'une simple hypertrophie du ventricule gauche du cœur, sans aucun obstacle aux orifices, sans aucune affection dans le cœur droit.

VIIe. OBSERVATION.

Variole confluente. Complication de péricardite, annoncée seulement par une grande dyspnée.

Un jeune homme, âgé de dix-sept ans, entra à la Charité pendant le cours de l'été de l'année 1818. Il était au troisième jour de l'éruption d'une variole bien caractérisée, qu'il n'est point ici de notre sujet de décrire. Les boutons étaient partout très-nombreux; les symptômes étaient d'ailleurs très-bénins. Jusqu'au septième jour, l'éruption marcha très-bien, aucune complication ne l'entrava; mais au moment où les boutons commençaient à être en pleine suppuration, la respiration devint tout-à-coup gênée, sans qu'il y eût d'ailleurs ni toux, ni expectoration sanguinolente. Les deux jours suivans, l'éruption demeura stationnaire; plusieurs pustules noircirent; d'autres se remplirent d'une sérosité roussâtre; des pétéchies livides apparurent dans leurs intervalles; le malade tomba rapidement dans le dernier degré de la prostration, bien que la langue restât humide et blanchâtre; la dyspnée augmenta de plus en plus, et la mort eut lieu au commencement du dixième jour.

Ouverture du cadavre.

On ne trouva dans les organes internes d'autre lésion remarquable qu'un épanchement séro-purulent dans le péricarde. De plus, la membrane muqueuse de l'estomac

présentait, vers le grand cul-de-sac, une assez vive injection.

Cette observation, qui est incomplète sous le rapport de la description de plusieurs symptômes, et en particulier de ceux fournis par le cœur et par le pouls, n'est pas pourtant sans intérêt, par l'espèce de complication dont elle présente un exemple. Nous avons déjà dit dans le second volume, et nous devons encore répéter ici, que la plupart des varioles n'affectent une terminaison fâcheuse que lorsqu'elles se compliquent de quelque phlegmasie interne. Lorsque cette phlegmasie est une méningite, une pneumonie, une pleurésie, une gastro-entérite, le diagnostic en est toujours assez facile, et le traitement antiphlogistique, employé rationnellement, présente alors beaucoup de chances de succès. Mais ici, quel symptôme pouvait révéler la nature de la lésion interne? Le mauvais aspect que prit tout-à-coup l'éruption, les pétéchies qui se manifestèrent, la subite prostration des forces, et, de plus, une remarquable dyspnée, tels étaient les phénomènes morbides dont il fallait pénétrer la cause. Pour les anciens, ces phénomènes eussent annoncé l'existence de ce qu'ils appelaient une variole putride ou maligne. Nul doute, en effet, qu'il n'y ait des cas dans lesquels, en raison peut-être du trouble qu'apporte dans le système nerveux l'affection de la peau, on n'observe, pendant le cours de certaines varioles, des symptômes bizarres, irréguliers, dont la cause n'est point révélée par l'anatomie pathologique. Il en est ainsi, non-seulement dans la variole,

mais dans tous les exanthèmes cutanés aigus. Il y a quelques mois, par exemple, nous avons ouvert en ville, avec MM. les docteurs Moreau et Fauconneau Dufrêne, le cadavre d'une femme qui, au commencement d'une éruption de rougeole, fut prise d'un peu de délire, et succomba inopinément, sans que, quelques heures avant sa mort, aucun symptôme grave eût annoncé cette fatale terminaison. L'ouverture du cadavre, faite avec le plus grand soin, nous montra tous les organes dans leur état sain, à l'exception des bronches, qui présentaient une vive rougeur (circonstance qui doit exister dans toutes les rougeoles). Chez notre malade n'y avait-il, comme chez cette femme, que trouble, perversion des fonctions du système nerveux; et à la modification morbide de l'innervation pouvait-on rapporter soit la dyspnée, soit même le changement d'aspect de l'éruption? Ce qui nous semblait du moins bien certain, c'est que l'extrême prostration dans laquelle le malade était tombé tout-à-coup avait succédé trop rapidement à un état très-satisfaisant des forces, pour qu'elle pût être regardée comme réelle. Dépendait-elle de l'invasion de quelque phlegmasie interne? nous étions très-portés à l'admettre, quoiqu'il nous fût impossible d'en assigner le siége. La dyspnée paraissait toutefois indiquer une lésion quelconque des organes de la respiration ou de la circulation. L'autopsie cadavérique en fit voir la cause dans une inflammation du péricarde. Exemple bien remarquable sans doute de l'obscurité du diagnostic de cette maladie, de l'influence qu'elle peut exercer sur l'éruption variolique, et enfin de la grande prostration qu'elle peut subitement produire.

Dans le cas qui vient d'être cité, la dyspnée est le seul signe qui reste, comme pouvant annoncer qu'il y a affection des organes thorachiques ; en procédant par voie d'exclusion, comme nous l'avons déjà dit, on peut encore, dans ce cas, arriver à reconnaître, ou du moins à soupçonner l'existence d'une péricardite. Mais il est des cas encore plus obscurs dans lesquels il n'y a plus même gêne notable de la respiration, et où, l'affection existant dans le thorax, il n'y a cependant aucune espèce de symptôme de ce côté. Nous allons citer une observation de ce genre, recueillie à la Charité; puis nous en rapprocherons une autre analogue, qui se trouve consignée dans l'ouvrage de M. Rostan, sur le *Ramollissement du cerveau.*



VIIIe. OBSERVATION.

Symptômes de méningite. Inflammation aiguë du péricarde.

Une femme, âgée de vingt-six ans, mère de deux enfans, et ayant fait assez récemment une fausse couche, entra à la Charité, pendant les premiers mois de l'année 1820, dans un état de délire tel, qu'on ne put avoir aucun renseignement sur son état antécédent. Ce délire était remarquable par la taciturnité opiniâtre qui l'accompagnait; interrogée, la malade regardait fixement sans répondre; la face était pâle; les lèvres, séparées l'une de l'autre, et agitées de temps en temps comme par un tremblement convulsif, laissaient voir la langue humide et blanche. Le pouls était fréquent et petit, ré-

gulier d'ailleurs ; la peau peu chaude. (*Sangsues derrières les oreilles*). — Les deux jours suivans, renversement fréquent de la tête en arrière, soulèvement brusque du tronc par intervalles, soubresauts des tendons; la malade parle, et paraît comprendre; mais ses propos sont pleins d'incohérence. La face conserve une grande pâleur; le pouls, très-fréquent, est intermittent. — Le quatrième jour de l'entrée, le délire n'existe plus : la malade ne se plaint que d'une grande faiblesse; les muscles de la face sont agités par des mouvemens convulsifs presque continuels; les membres supérieurs présentent de temps en temps une roideur comme tétanique. — Le cinquième jour, le délire est revenu, les traits de la face sont immobiles et décomposés; les membres thorachiques, soulevés, retombent de leur propre poids, comme s'ils étaient paralysés; dans la journée, la malade tombe dans un état comateux, et meurt le soir.

Ouverture du cadavre.

L'encéphale et la moelle épinière, non plus que leurs enveloppes, ne présentent aucune altération appréciable dans leur couleur, dans leur consistance, etc. — Le canal digestif, ouvert dans toute son étendue, ne présente qu'une injection légère en quelques points. Tous les autres viscères abdominaux sont exempts de lésion. —Les poumons ne présentent que de l'engouement à leur partie postérieure. La substance du cœur n'offre aucune trace d'état morbide, non plus que les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent. Mais le péricarde est tapissé intérieurement par des concrétions albumineuses,

dont plusieurs s'étendent, comme des brides encore molles, d'une de ses faces à l'autre; on y observe de plus, épanchées, quelques onces d'une sérosité verdâtre et floconneuse.

Chez cette malade, le siége de tous les symptômes résidait bien évidemment dans les centres nerveux; mais ceux-ci étaient-ils idiopathiquement affectés? ou bien ne l'étaient-ils que sympathiquement, et le point de départ de la maladie, sa cause véritable n'était-elle pas dans l'inflammation du péricarde? Nous soumettons ce fait à la méditation des praticiens; il nous semble très-curieux, quelle que soit l'interprétation qu'on veuille en donner.

L'observation publiée par M. Rostan montre, comme celle qui vient d'être rapportée, des symptômes cérébraux, pour l'explication desquels on ne trouve d'autre lésion qu'une péricardite; malgré l'obscurité et la forme insolite de ses symptômes, cette inflammation fut diagnostiquée par M. Rostan. Voici le fait en abrégé : Une femme, après deux jours d'un malaise général, tombe tout-à-coup dans une perte profonde de connaissance. Le lendemain, yeux fixes, paupières fortement ouvertes, face colorée; immobilité presque absolue des membres, cessant cependant lorsqu'on les pince. Pouls à peine perceptible, ainsi que les battemens du cœur. — Mort le quatrième jour. Sérosité sanguinolente dans le péricarde, avec fausse membrane à sa surface. Aucune autre altération notable dans les autres organes (1).

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, pag. 233.

Le fait consigné dans l'observation VIII, et celui rapporté par M. Rostan, sont bien propres, ce me semble, à démontrer qu'en raison des susceptibilités individuelles, il n'est point d'organe dont la lésion ne puisse déterminer les symptômes nerveux les plus variés, de manière à produire sympathiquement les différens états morbides dont on place le siége dans les centres nerveux et leurs dépendances. On a eu raison d'établir que, plus souvent qu'aucun autre organe, le canal digestif enflammé réagit sur le cerveau, et donne lieu aux symptômes d'une arachnitis ou d'une encéphalite. Mais il n'en est pas moins vrai, comme déjà M. Boisseau l'a très-bien fait ressortir, que les phlegmasies des autres organes peuvent également faire naître, par leur influence sympathique sur l'encéphale, les divers groupes de symptômes qui constituent la fièvre ataxique de M. Pinel.



ARTICLE II.

OBSERVATIONS SUR LA PÉRICARDITE CHRONIQUE.

145. Nous avons vu dans l'article précédent combien étaient variables et souvent obscurs les symptômes de l'inflammation aiguë du péricarde. Son inflammation chronique se présente, dans certains cas, sous une forme telle, qu'elle donne lieu à la plupart des symptômes généraux qui caractérisent une affection organique du cœur, et surtout à l'hydropisie. Les observations suivantes vont présenter des cas de ce genre.

IXe. OBSERVATION.

Fausses membranes très-épaisses autour du cœur. Symptômes d'anévrysme.

Un maçon, âgé de vingt-cinq ans, Limousin, jouit d'une bonne santé jusque vers le mois de décembre 1823; alors il fut pris d'un rhume qui devint de plus en plus fatigant. En janvier 1824, il commença à sentir un peu de dyspnée; les extrémités inférieures, puis l'abdomen, se tuméfièrent. Entré à la Charité vers la fin du mois de février 1824, il présenta l'état suivant :

Teinte livide de la face; lèvres violacées; infiltration des membres inférieurs; ascite. La respiration est courte, accélérée. Du râle bronchique humide s'entend en divers points du thorax; la poitrine percutée résonne bien partout; la toux est fréquente avec expectoration muqueuse; les battemens du cœur n'offrent rien d'insolite sous le rapport de leur force et de leur étendue; mais ils sont intermittens comme les battemens artériels, qui sont en même temps remarquables par leur peu de développement. Le malade n'a jamais ressenti aucune douleur à la région précordiale. La langue est naturelle, l'appétit conservé; l'ingestion des alimens dans l'estomac est immédiatement suivie d'une augmentation notable de dyspnée. Depuis trois mois il y a un dévoiement habituel. L'urine, peu abondante, présente un dépôt rougeâtre. La peau reste constamment sèche.

L'existence d'une affection organique du cœur devait

être ici naturellement soupçonnée ; les intermittences du pouls semblaient même annoncer l'existence d'un obstacle à l'origine de l'aorte, une maladie des valvules, liée vraisemblablement à un état de dilatation des cavités du cœur; c'est là, en effet, ce que nous avions trouvé chez d'autres malades qui présentaient le même ensemble de symptômes, soit locaux, soit généraux. (*Vésicatoires aux jambes; frictions avec mélange de vin scillitique et d'alcohol camphré; fumigations de genièvre; décoction de petit houx, avec addition de quatre onces de sirop des cinq racines, et de deux onces de miel scillitique pour deux pintes. Julep le soir. Quart d'alimens.*)

Les jours suivans, urine plus abondante et limpide; respiration plus libre. — Diminution de l'hydropisie.

Le 5 mars, l'état du malade s'est aggravé sans cause connue : la main droite est enflée pour la première fois; la gêne de la respiration rend impossible le décubitus horizontal, et le malade garde dans son lit une position demi-assise. Le pouls est très-petit et d'une remarquable irrégularité; la diarrhée persiste sans douleur. (*Deux autres vésicatoires aux cuisses.*)

Les cinq jours suivans, le malade n'empire pas; il n'offre aucun nouveau symptôme; il meurt inopinément le 10 mars.

Ouverture du cadavre.

Les deux feuillets du péricarde adhèrent intimement entre eux dans toute leur étendue. Leur moyen d'union est constitué par des couches membraniformes qui ont plus d'un pouce d'épaisseur, et qui enveloppent le cœur

à l'instar d'une sorte de coque. Elles ont la solidité de la fibrine, restée en dépôt depuis long-temps dans des sacs d'anévrysmes; elles en ont aussi la couleur, pâles et blanches extérieurement, devenant rougeâtres près du cœur, et ressemblant alors à de la chair. — Le cœur lui-même est dans son état normal, ainsi que les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent. Les poumons offrent des altérations dont nous avons parlé ailleurs, et qui ne doivent point nous occuper ici. — La surface interne de l'estomac est pointillée de rouge. Dans toute sa longueur l'intestin est généralement injecté; la membrane muqueuse du gros intestin est de plus ramollie. Le foie et la rate sont gorgés de sang, ainsi que toutes les veines abdominales. D'anciennes adhérences celluleuses unissent le foie et le diaphragme. L'encéphale et ses dépendances offrent une pâleur qui contraste avec l'injection générale des autres organes. Les ventricules ne contiennent que très-peu de sérosité.

Quel symptôme aurait pu faire reconnaître chez ce malade l'existence d'une péricardite chronique? Cette inflammation parut ici débuter d'une manière sourde; aucune douleur, aucun état aigu n'en marque l'invasion. D'une autre part, la marche de la maladie, les symptômes qui existaient, et en particulier le mode de respiration, l'infiltration des membres, l'ascite, l'état intermittent du pouls, tout semblait annoncer une affection organique du cœur. A la vérité, l'application de la main sur la région précordiale, non plus que l'auscultation, ne découvraient d'insolite que l'irrégularité dans les bat-

temens du cœur. Mais nous verrons plus bas que, quoi qu'on en ait dit, dans beaucoup de cas d'affections organiques du cœur, aucun signe local n'en révèle l'existence. Ici, toutefois, la substance même du cœur n'était point malade; mais il semblait que cet organe eût été comme comprimé, gêné dans ses mouvemens par l'enveloppe épaisse et solide qui l'entourait de toutes parts; de là, gêne de la circulation pulmonaire, et par suite production de dyspnée; de là, aussi, obstacle au libre retour du sang des veines caves, et par suite hydropisie. Ainsi donc tous les phénomènes qui résultent d'un anévrysme du cœur furent ici produits par des fausses membranes développées autour de cet organe.

X^e^. OBSERVATION.

Pseudo-membranes très-épaisses autour du cœur. Hydropisie; fréquence extrême du pouls. Péricardite reconnue pendant la vie.

Un homme, à-peu-près du même âge que le précédent, avait toujours joui d'une bonne santé, lorsque, pendant le cours du mois d'avril 1825, il ressentit tout-à-coup de violentes palpitations de cœur avec dyspnée et fièvre. Entré d'abord à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de M. Husson, il fut saigné plusieurs fois, et, sous l'influence du traitement prescrit par cet honorable et savant praticien, les palpitations cessèrent, la gêne de la respiration diminua notablement, et le malade, se trouvant très-soulagé, voulut quitter l'Hôtel-Dieu, malgré

les conseils du médecin, qui ne le regardait pas encore comme guéri. Tel fut le récit que nous fit cet individu, lorsqu'il entra à la Charité, quelque temps après sa sortie de l'Hôtel-Dieu. Alors il ne ressentait plus de palpitations; il pouvait se coucher indifféremment dans toutes les positions; la main et l'oreille appliquées sur la région précordiale ne reconnaissaient autre chose qu'une extrême fréquence des battemens du cœur. Le bruit respiratoire s'entendait généralement avec force et netteté. Le pouls, régulier et de force ordinaire, *battait plus de cent quarante fois par minute;* la température de la peau n'était pas d'ailleurs augmentée; il n'y avait pas de fièvre, à proprement parler. Les extrémités inférieures présentaient un commencement d'infiltration. Les voies digestives et les autres organes n'offraient dans leurs fonctions aucun trouble notable.

Le phénomène morbide le plus saillant que présentait cet individu était l'extrême fréquence du pouls. Ce signe, joint à la considération de la marche de la maladie et de ses autres symptômes, nous porta à soupçonner l'existence d'une péricardite, bien qu'il n'y eût jamais eu de douleur à la région précordiale. Les émissions sanguines ne semblaient plus être indiquées : M. Lerminier prescrivit l'application de *vésicatoires aux jambes, la tisane de chiendent nitrée, quatre grains de poudre de digitale divisés en deux pilules.* Les jours suivans, la dose de celle-ci fut assez rapidement augmentée, et portée jusqu'à douze grains en vingt-quatre heures; la fréquence du pouls n'en fut pas diminuée, la sécrétion de l'urine n'augmenta pas non plus; mais il survint des vomissemens, qui obligèrent de suspendre l'emploi de cette plante.

Cependant l'infiltration des membres inférieurs faisait des progrès, et bientôt l'abdomen lui-même commença à se tuméfier. (*Fumigations de baies de genièvre; frictions sur les membres avec parties égales de vin scillitique et de teinture de digitale.*) Plus tard la face s'infiltra à son tour; la respiration, assez libre jusqu'alors, devint gênée, et la voix du malade était haletante, comme dans les affections organiques du cœur; la fréquence du pouls était toujours la même; l'ascite était de plus en plus évidente. Tel était l'état fâcheux de cet individu, lorsqu'un jour, en percutant le thorax, nous constatâmes l'existence d'un son très-mat dans tout le côté postérieur du côté gauche de la poitrine; dans cette même étendue, il y avait absence complète du bruit respiratoire, sans que la résonnance de la voix fût d'ailleurs modifiée. Ainsi, depuis quelques jours, sans douleur, sans changement notable dans l'état du malade, la plèvre gauche semblait être devenue le siége d'un épanchement. Dès ce moment, les forces du malade déclinèrent rapidement; ses traits s'altérèrent de plus en plus; enfin une abondante diarrhée survint, et la mort eut lieu quelques jours après l'apparition de cette dernière complication.

Ouverture du cadavre.

Adhérence des deux feuillets du péricarde; fausses membranes autour du cœur, lui formant, comme dans le cas précédent, une enveloppe de plus d'un pouce d'épaisseur; au milieu d'elles existent de petites masses blanchâtres, de forme irrégulière; les unes, encore

liquides, ressemblent à du pus; les autres, plus solides, friables (tubercules). Le cœur lui-même est exempt de toute lésion. La plèvre gauche est remplie par un liquide séro-purulent. Les plèvres costale et pulmonaire du côté droit sont unies par des pseudo-membranes, qui contiennent d'assez nombreux tubercules semblables à ceux du péricarde. — Sérosité abondante épanchée dans le péritoine; plaques rouges assez multipliées à la surface interne du cœcum et des trois portions du colon.

Cette maladie présente à considérer deux périodes distinctes. D'abord, à son début, l'inflammation du péricarde ne produit d'autres phénomènes que ceux qui résultent de l'irritation sympathique du cœur; de là les palpitations violentes et la dyspnée. Ainsi donc un certain nombre de palpitations peuvent reconnaître pour cause une affection du péricarde. Cependant il y a absence complète de douleur. Plus tard, et sous l'influence d'un traitement antiphlogistique bien dirigé, la péricardite perd son état d'acuité; alors les palpitations cessent; la respiration redevient plus libre. Mais la maladie n'est pas enlevée, elle passe seulement à l'état chronique, et alors commence la deuxième période : de l'épaississement de plus en plus grand des pseudo-membranes, sécrétées dans le sac du péricarde, résulte la formation d'une sorte d'enveloppe, qui semble s'opposer à la liberté des mouvemens du cœur : de là, apparition de plusieurs des symptômes qui caractérisent l'anévrysme de cet organe. Quant aux symptômes locaux, ils sont nuls; l'auscultation ne donne que des renseignemens

négatifs. Mais on observe en même temps, et d'une manière constante, un phénomène remarquable : c'est une extrême fréquence du pouls, que ne diminue point la digitale. La pleurésie gauche, qui se manifeste dans les derniers temps, n'est pas, plus que la péricardite, annoncée par de la douleur ; elle semble ne produire autre chose qu'une augmentation de prostration ; celle-ci est enfin portée au dernier degré par l'invasion d'une colite, qui, de peu d'importance dans d'autres circonstances, paraît être ici la cause qui entraîne le malade au tombeau.

Que si nous comparons ce malade à celui qui fait le sujet de l'observation IX, nous trouverons comme traits de ressemblance, 1°. une même altération du péricarde ; 2°. un même état d'infiltration, et d'autres symptômes qui caractérisent ordinairement une affection organique du cœur. Mais le début des deux maladies n'est pas semblable ; ici il y a une période aiguë, qui manque chez le sujet de l'observation IX. Chez ce dernier, le pouls se rapproche davantage du pouls des maladies du cœur ; il est irrégulier, intermittent. Chez le sujet de l'observation X, le pouls a une fréquence qui n'appartient guère aux affections organiques du cœur, et qui nous conduit à reconnaître une péricardite. Maintenant, pourquoi, la lésion du péricarde étant la même chez ces deux individus, les battemens artériels sont-ils si différens ? Cela revient à demander pourquoi chez deux individus dont les méninges sont enflammées au même degré et dans le même point, il y a chez l'un un état comateux, et chez l'autre des convulsions. Enfin, chez le sujet de l'observation IX, la mort semble être due à

l'affection même du péricarde; chez le sujet de l'observation X, elle est surtout le résultat de la double inflammation intercurrente de la plèvre gauche et du gros intestin.

146. Nous venons de voir deux cas dans lesquels la péricardite chronique a donné lieu à des symptômes simulant ceux d'une affection organique du cœur. Mais souvent aussi elle peut exister sans produire ni ces symptômes, ni aucun autre; de telle sorte que pendant la vie rien ne porte à soupçonner l'existence d'une affection du cœur ou de ses dépendances, et que ce n'est qu'après la mort qu'on reconnaît cette affection. Il en est encore de même dans plus d'un cas où des productions accidentelles se sont développées dans le péricarde. Un lapidaire, âgé de trente-trois ans, dont nous rapporterons ailleurs (1) l'histoire avec plus de détails, succomba à une hépatite chronique avec inflammation du péritoine. Pendant la vie on n'avait reconnu aucun phénomène morbide du côté du thorax. La respiration avait été constamment libre; les battemens du cœur avaient paru être dans leur état normal. Nous trouvâmes la paroi externe du ventricule droit surmontée, depuis sa pointe, à-peu-près, jusqu'à la jonction de ce ventricule avec l'oreillette, par une tumeur irrégulièrement arrondie, du volume d'un gros œuf de poule, interposée entre la substance même du cœur, conservée intacte, et le feuillet viscéral du péricarde soulevé par elle. Cette tumeur était constituée par un tissu blanchâtre, dur,

(1) Tom. IV, chapitre sur les Maladies du foie.

parcouru par quelques vaisseaux, sans aucune apparence de fibres (tissu encéphaloïde à l'état de crudité). Le cœur et le péricarde ne présentaient aucune autre lésion.

CHAPITRE II.

AFFECTIONS DE LA SUBSTANCE CHARNUE DU CŒUR ET DE SA MEMBRANE INTERNE.

147. Nous comprenons sous ce titre diverses altérations de texture, d'où résulte une disproportion dans la capacité des quatre cavités du cœur, soit entre elles, soit relativement au diamètre des vaisseaux qui se terminent à cet organe ou qui en naissent. Ces altérations sont nombreuses; elles peuvent être toutefois divisées en trois classes : dans l'une, il y a diminution de capacité d'une ou plusieurs cavités; dans la seconde, au contraire, leur capacité est augmentée. Dans ces deux cas, les parois de ces cavités sont d'ailleurs ou plus épaisses, ou plus minces que dans l'état normal, et par conséquent leur contraction est ou plus énergique, ou plus faible. Dans une troisième classe enfin, il n'y a de changement qu'une augmentation dans l'épaisseur des parois des cavités; le diamètre de celles-ci est d'ailleurs conservé le même. De ces divers modes d'altération, et de leur siége dans telle ou telle partie du cœur, résultent divers groupes de symptômes qui, abstraction faite des symptômes locaux produits par les contractions insolites du cœur, peuvent être rapportés à la modification éprouvée, 1°. par la circulation pulmonaire, soit artérielle, soit veineuse; 2°. par la circulation veineuse générale;

3°. par la circulation aortique. Mais d'abord, comme nous avons fait pour la phthisie pulmonaire, avant d'indiquer les symptômes qui se manifestent pendant le cours des maladies organiques du cœur, nous devons parler des symptômes variés qui en marquent le début, et des lésions diverses que ces symptômes annoncent. Ici, d'ailleurs, comme pour les tubercules, nous supposons connue l'anatomie pathologique de ces altérations. Qu'y aurait-il de neuf à en dire, après les excellentes descriptions qui en ont été anciennement données par Lancisi et Senac; plus tard, par Corvisart; plus récemment enfin, et avec une bien plus rigoureuse précision, par MM. Laennec, Bertin et Bouillaud?

ARTICLE PREMIER.

LÉSIONS ORGANIQUES QUI EXISTENT AU DÉBUT DES MALADIES DU COEUR. SYMPTÔMES DE CES LÉSIONS.

148. Un certain nombre d'hypertrophies des parois du cœur, avec ou sans modification du calibre de ses cavités, nous semble reconnaître pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique, soit du péricarde, soit de la membrane interne du cœur, soit enfin de l'aorte. Voici à cet égard le résumé de nos observations.

149. Des individus qui avaient toujours joui d'une bonne santé, qui n'avaient présenté en particulier aucun symptôme qui pût faire soupçonner chez eux l'existence

future d'une maladie du cœur, sont pris tout à coup d'une douleur vive, déchirante, à la région précordiale; ils ressentent de violentes palpitations, leur respiration est très-gênée, ils tombent dans une prostration subite, et ils s'alitent pendant plusieurs jours : puis ces graves symptômes diminuent; la douleur disparaît, la respiration devient plus libre, les forces comprimées se relèvent. Ces individus ne recouvrent cependant pas leur premier état de santé; ils ont habituellement un peu de dyspnée, qui augmente de plus en plus; ils éprouvent fréquemment des battemens de cœur, souvent précédés ou accompagnés d'un renouvellement de la douleur précordiale. S'ils font une longue course, s'ils se tiennent long-temps debout, leurs malléoles s'infiltrent facilement. Ces divers symptômes prennent une intensité de plus en plus grande, et enfin l'existence d'un anévrysme devient manifeste.

Comment interpréterons-nous cette succession de symptômes? A quelle cause organique rapporterons-nous le brusque début de la maladie? Certes, rien ne ressemble plus à une péricardite que l'ensemble des symptômes qui marquent ce début. Or, partout où les muscles de la vie organique sont en contact avec une membrane enflammée (soit muqueuse, soit séreuse), ils ont une remarquable tendance à devenir le siége d'une nutrition plus active, à s'hypertrophier. C'est ce qui est surtout bien manifeste pour la tunique charnue de l'estomac, des intestins, de la vessie, dans les cas d'inflammation chronique de leur membrane muqueuse. Par analogie, on doit admettre que l'inflammation de la membrane enveloppante du cœur doit produire sur ce

muscle un effet semblable. Soit donc que la péricardite, primitivement aiguë, ait passé à l'état chronique, soit que, bien que complètement résolue, elle n'en ait pas moins imprimé à la nutrition du cœur une activité extraordinaire de nutrition, les parois de cet organe doivent tendre à s'hypertrophier; et, si l'on doit peut-être s'étonner d'une chose, c'est qu'on ne les trouve pas constamment augmentées d'épaisseur à la suite de toutes les péricardites.

Un homme de moyen âge était sujet depuis long-temps à des douleurs rhumatismales remarquables par leur grande mobilité. Tout à coup celles dont les lombes et diverses parties des membres étaient le siége disparurent, et en même temps se manifesta à la région du cœur une douleur atroce, accompagnée des autres symptômes qui ont été signalés dans le précédent paragraphe. Entré quelques mois plus tard à la Charité, ce malade nous présenta tous les signes caractéristiques d'une hypertrophie générale du cœur, avec dilatation de ses cavités : il succomba. On trouva dans le cœur la lésion organique qui avait été annoncée; ses orifices étaient libres, mais *des adhérences celluleuses unissaient l'un à l'autre les deux feuillets du péricarde.*

150. Si une péricardite peut être le point de départ d'un certain nombre d'affections organiques du cœur (et ce fait nous semble incontestable), on sera porté à admettre que d'autres hypertrophies du cœur reconnaissent pour cause première une inflammation de la membrane qui tapisse la surface interne des ventricules et des

oreillettes, et qui de ces cavités s'étend soit aux artères, soit aux veines. Les faits suivans nous conduisent à penser que ce n'est point là une simple conjecture.

Chez plusieurs malades atteints depuis long-temps de diverses affections organiques du cœur, à symptômes bien tranchés, nous avons vu se manifester tout-à-coup des accidens assez remarquables : les battemens du cœur devenaient subitement beaucoup plus tumultueux que de coutume; le pouls était en même temps diversement modifié, tantôt très-petit et irrégulier, tantôt dur, vibrant, et dans ce dernier cas présentant ordinairement beaucoup moins d'irrégularité. La respiration devenait singulièrement gênée; l'anxiété générale était portée au plus haut degré, et la région du cœur elle-même était quelquefois le siége d'une douleur plus ou moins vive. Chez les uns, ces symptômes, après avoir duré pendant plusieurs jours, disparaissaient; chez d'autres, ils devenaient de plus en plus graves et entraînaient la mort. Dans ce dernier cas, nous trouvions à l'ouverture des cadavres des traces d'inflammation à la surface interne des cavités du cœur et des gros vaisseaux. Cette inflammation était annoncée, 1°. par une rougeur plus ou moins vive de cette surface interne; 2°. par un boursoufflement, une tuméfaction très-marquée des parties de la membrane interne qui constituent les diverses valvules des orifices auriculo-ventriculaires et artériels; 3°. par la facilité avec laquelle nous enlevions quelquefois, par vastes lambeaux, cette même membrane interne dans l'intérieur des cavités du cœur; 4°. dans quelques cas, par un ramollissement notable, une extrême friabilité de la sub-

stance charnue elle-même, très-rouge, gorgée de sang, et qui participait alors à l'inflammation de la membrane interne.

De ces divers caractères d'inflammation, le premier seul peut être contesté. Déjà nous avons donné ailleurs (tom. Ier, pag. 411) les motifs qui nous engagent à regarder comme inflammatoires un grand nombre de colorations rouges ou brunes de l'intérieur du cœur et des vaisseaux. Nous ajouterons seulement ici, comme nouveau motif de conviction à cet égard, que sur des chevaux ouverts immédiatement après qu'ils venaient d'être abattus, nous avons trouvé, soit à la surface interne du cœur, soit dans les artères, soit dans les veines, les mêmes nuances de coloration que nous avions rapportées chez l'homme à un état inflammatoire : or, dans ce cas, l'imbibition cadavérique n'avait pu jouer aucun rôle. Rappelons encore que plus d'une fois, chez l'homme, nous avons trouvé l'aorte rouge seulement autour d'ulcérations, c'est-à-dire, dans des points où un travail de phlegmasie ne peut plus être révoqué en doute.

L'inflammation aiguë de la surface interne du cœur et des vaisseaux semble donc être la cause à laquelle peuvent être rapportés, dans un certain nombre de cas du moins, les symptômes ci-dessus mentionnés. Or ces symptômes sont précisément ceux qui se manifestent chez certains individus au début même de l'affection organique du cœur; on est donc en droit d'en conclure ce qui aurait pu être admis *à priori*, savoir, que, sous l'influence d'une cardite interne, la substance charnue consécutivement ou simultanément irritée, peut s'hypertrophier, comme s'épaissit la tunique musculaire de l'es-

tomac à la suite d'une gastrite. Mais cette hypertrophie du cœur ne dépend pas seulement de l'irritation qui a été communiquée à sa substance charnue par la phlegmasie de sa membrane interne : si cette dernière phlegmasie passe à l'état chronique, la membrane qui en est le siége s'épaissit de plus en plus, là surtout où elle se double pour constituer les valvules des différens orifices du cœur; car c'est une sorte de loi, en pathologie, que le pourtour des orifices de communication des diverses cavités du corps est frappé par les irritations chroniques avec plus d'intensité que les autres points de ces cavités. Dans ce cas se trouve le pylore, le point de jonction de l'iléum et du cœcum, le col de la vessie, etc. Non-seulement cette membrane s'épaissit, mais encore elle devient le siége de végétations, de dégénérations variées. Les portions de tissu fibreux qu'elle recouvre s'épaississent également; et là, comme partout où ils sont frappés d'inflammation, ils tendent à passer à l'état cartilagineux ou osseux. Ces diverses altérations ont pour effet commun de rétrécir les divers orifices du cœur, de s'opposer au libre jeu des valvules, et par conséquent de gêner le cours du sang; de là, comme on l'a déjà très-bien indiqué, effort plus grand des faisceaux musculaires du cœur, et, par suite de cet excès d'action, nutrition plus active, hypertrophie.

L'inflammation de la membrane interne du cœur peut, à l'instar de toutes phlegmasies, affecter dès son début une marche chronique; alors l'époque où elle commence n'est pas le plus souvent appréciable pour nous, et elle ne manifeste son existence que par l'hypertrophie du cœur à laquelle elle donne lieu. Mais la marche différente d'une maladie n'en change pas la nature : soit

donc que les diverses altérations de la membrane interne du cœur soient précédées dans leur formation par des symptômes manifestes d'inflammation, soit que ceux-ci restent latens, leur cause, leur origine première ne nous semblent pas devoir être regardées comme différentes. Ainsi l'on ne regarde point comme de nature diverse deux épanchemens pleurétiques, parce que l'un a été précédé ou accompagné de douleur, de dyspnée et de fièvre, tandis que l'autre a été constamment indolent, n'a causé aucun trouble notable de la respiration et de la circulation. Ainsi une gastrite sur-aiguë, déterminée par des poisons corrosifs, et celle qui est produite lentement par l'abus journalier des liqueurs alcooliques, ont des symptômes bien différens et n'en sont pas moins une même maladie.

Si, d'ailleurs, laissant de côté l'examen des symptômes, nous n'avons recours qu'à la simple inspection anatomique, nous trouverons encore des preuves en faveur de notre opinion. En effet, le rétrécissement des différens orifices du cœur est souvent causé par la présence, sur les valvules, de fongosités, de végétations rouges ou grises, dures ou molles, qui ont une parfaite ressemblance avec celles que produit dans d'autres organes un travail inflammatoire qui, dans ces derniers, n'est plus contestable. En même temps qu'au-dessous de la membrane qui forme les valvules existent des productions cartilagineuses ou osseuses, la membrane elle-même est souvent rouge, livide, friable, tuméfiée; en même temps aussi plusieurs points du reste de la membrane sont quelquefois notablement épaissis, d'où résulte l'existence de plaques ou taches blanches éparses à la surface

interne des cavités du cœur; ailleurs, mais plus rarement, elle est parsemée d'ulcérations de forme et de grandeur variables. Chez une femme, entre autres, dont les valvules aortiques étaient comme surmontées par une tumeur fongoïde, semblable, par sa disposition mamelonnée, à certaines végétations syphilitiques de la marge de l'anus, désignées communément sous le nom de *frambesiæ*, un grand nombre de piliers charnus du ventricule gauche étaient parsemés de petits ulcères arrondis, dont le fond laissait voir à nu la substance charnue rouge et ramollie. Ici, le ramollissement était borné à la superficie du fond de l'ulcère; ailleurs nous l'avons vu exister plus profondément, envahir toute l'épaisseur de la paroi, mais seulement dans une étendue en largeur limitée par celle de l'ulcération de la membrane interne. Ce ramollissement était tel dans un cas, qu'une pression légère exercée par le doigt permettait à celui-ci de traverser la paroi de part en part. Nous ne doutons pas que ce ne soit consécutivement à un semblable ramollissement, lié lui-même à une ulcération interne, que ne s'opèrent un certain nombre de ruptures du cœur. Qui ne saisit d'ailleurs une parfaite analogie entre ce genre de perforation et celle dont d'autres parois musculo-membraneuses sont également le siége?

Ainsi donc, un grand nombre de rétrécissemens des différens orifices du cœur, produits soit par des végétations qui recouvrent la membrane, soit par des concrétions cartilagineuses ou osseuses qui la soulèvent, reconnaissent pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique de la membrane qui tapisse les cavités du cœur.

Cette inflammation paraît être la cause première de plusieurs anévrysmes du cœur, soit en déterminant simplement une irritation de la substance de cet organe, soit en produisant des rétrécissemens d'orifice, en altérant la texture des valvules de manière à gêner leurs mouvemens.

151. Dans certains cas d'anévrysme du cœur, on trouve ses orifices libres, et aucune trace d'inflammation ancienne ou récente n'existe à la surface interne de ses diverses cavités, non plus que dans son enveloppe extérieure. Mais l'aorte est plus ou moins gravement altérée; sa surface interne a perdu la blancheur et le poli qui caractérisent son état sain; elle offre diverses nuances de coloration rouge, sous forme de plaques ou de bandes irrégulières. Les produits les plus variés existent entre la membrane moyenne et l'interne, soulèvent plus ou moins cette dernière, et en opèrent souvent la destruction. Parmi ces produits, l'on trouve du véritable pus, soit liquide, soit plus ou moins concret, constituant de petits abcès au-dessous de la tunique interne. A la place de ces foyers purulens, on observe fréquemment des dépôts d'une matière crétacée, terreuse, qui se solidifie de plus en plus et acquiert la solidité d'une concrétion osseuse; dans d'autres points se forment des cartilages plus ou moins parfaits; ailleurs, ce sont de véritables végétations, des espèces de fongus qui présentent quelquefois plusieurs des caractères du tissu encéphaloïde. L'existence de l'une ou l'autre de ces altérations coïncide très-souvent avec de nombreuses ulcérations qui, commençant par la membrane interne,

s'étendent plus ou moins aux membranes subjacentes qui en constituent le fond. Ici, comme pour l'affection primitive du cœur, l'inflammation de la membrane interne ne laisse que rarement intacte la membrane fibreuse subjacente qui correspond au tissu charnu du cœur ; tantôt cette membrane devient molle, d'une grande friabilité; elle perd l'élasticité qui constitue sa propriété caractéristique; tantôt, à l'instar de la substance musculaire du cœur, elle s'hypertrophie notablement, et en même temps la cavité de l'artère augmente souvent de calibre. Or, la coïncidence très-fréquente de ces diverses altérations de l'aorte avec différens degrés d'hypertrophie du cœur, semble indiquer que les unes contribuent à la production des autres.

De ces faits nous croyons pouvoir tirer les conclusions snivantes :

1°. Un grand nombre de rétrécissemens des différens orifices du cœur reconnaissent pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique de la membrane qui tapisse les cavités de cet organe.

2°. Cette inflammation est l'origine, la cause première de plusieurs anévrysmes du cœur.

3°. Un grand nombre de productions cartilagineuses et osseuses de l'aorte, plusieurs des altérations que subit sa membrane moyenne, soit dans sa texture, soit dans ses propriétés, sont le résultat d'une artérite.

4°. Ces diverses lésions de l'aorte paraissent jouer un grand rôle dans la production des anévrysmes du cœur.

152. Ici nous prions le lecteur de ne pas étendre notre opinion au-delà des limites dans lesquelles nous la cir-

conscrivons nous-mêmes. Nous venons d'établir qu'un travail inflammatoire est la cause fréquente des ossifications de la membrane interne du cœur et des artères : cette opinion, déjà émise par des auteurs recommandables, trouverait encore une nouvelle démonstration dans l'analogie de ce qui a lieu dans d'autres organes, où un travail non douteux de phlegmasie précède souvent l'ossification accidentelle. Mais nous n'avons pas dit qu'il en fût ainsi de toutes les ossifications; nous croyons que dans la vieillesse le travail de nutrition de plusieurs tissus fibreux ou cartilagineux peut être modifié de telle manière, que, sans augmentation de congestion sanguine, ces tissus s'endurcissent et s'ossifient; et de même que, par suite des seuls progrès de l'âge, les cartilages des côtes et du larynx passent à l'état osseux; de même, et sans existence d'aucun travail pathologique, des dépôts de phosphate calcaire peuvent avoir lieu dans l'intérieur du cœur et des artères. Bien plus, chez les vieillards, le phosphate calcaire peut être déposé très-abondamment autour des orifices du cœur et dans l'aorte, sans qu'il en résulte souvent aucun des symptômes qui caractérisent ordinairement les affections organiques du cœur. Chez une femme, entre autres, âgée de soixante-treize ans, nous trouvâmes les valvules aortiques tellement entourées de phosphate calcaire, que, rendues immobiles, deux d'entre elles ne pouvaient plus s'abaisser, d'où résultait un rétrécissement extrême de l'orifice aortique. D'autres incrustations existaient à la base de la valvule mitrale. Il y avait une hypertrophie notable des parois du ventricule gauche du cœur avec dilatation de sa cavité. Le pouls de cette femme était d'une remar-

quable irrégularité. D'ailleurs sa respiration n'avait jamais été notablement gênée; jamais elle n'avait eu la moindre apparence d'hydropisie. Il semble que chez les individus avancés en âge la lenteur plus grande de la circulation, et peut-être la moindre quantité de sang rendent moins fâcheux les obstacles qui empêchent dans le cœur la libre sortie du sang. Ce qu'il y a du moins de certain, c'est que beaucoup de vieillards présentent, pendant plusieurs années, un pouls très-irrégulier, sans avoir, d'ailleurs, ni dyspnée, ni hydropisie. Cependant, chez la plupart d'entre eux, il arrive une époque où la respiration devient gênée, leurs jambes s'infiltrent, et ils meurent hydropiques. Ces accidens surviennent-ils seulement à cause des progrès de l'ossification des orifices, ou bien n'arrivent-ils pas souvent parce que le cœur, perdant de plus en plus son énergie, n'a plus enfin des contractions assez fortes pour vaincre l'obstacle qui s'oppose à la libre issue du sang? de là stase de celui-ci dans les cavités du cœur, et par suite dyspnée et anasarque.

Objectera-t-on à cette dernière opinion que ce cœur, auquel nous refusons assez de force pour chasser le sang, est cependant hypertrophié? Mais la grosseur d'un muscle n'est pas la seule condition de son énergie. Si cette manière de voir est exacte, on conçoit qu'elle doit apporter de notables modifications dans le traitement des maladies du cœur, chez les vieillards; les saignées, dans plus d'un cas, ne devraient être pratiquées chez eux qu'avec ménagement, et seulement comme moyen mécanique d'opérer le dégorgement du système vasculaire; mais, trop abondantes ou trop répétées, elles pourraient devenir essentiellement nuisibles, tandis qu'une mé-

decine stimulante, soit à l'intérieur, soit surtout à l'extérieur, pourrait avoir de l'avantage.

Mais il s'en faut que les ossifications vasculaires ne se trouvent que chez les vieillards; très-fréquemment nous les avons rencontrées depuis l'âge de quarante ans jusqu'à soixante; plusieurs fois, nous les avons également observées chez des individus âgés de vingt-cinq à quarante ans; et une fois, enfin, nous avons constaté l'existence d'un état d'ossification très-remarquable dans le cœur d'un individu qui n'avait pas encore dix-huit ans lorsqu'il succomba : chez ce jeune malade, le cœur avait au moins un volume trois fois plus grand que celui du poing du sujet. Des adhérences celluleuses intimes unissaient les deux feuillets du péricarde dans l'étendue des ventricules seulement. Les parois du ventricule gauche étaient fortement hypertrophiées, et sa cavité prodigieusement dilatée; les parois de l'oreillette gauche étaient aussi manifestement épaissies. Deux des valvules aortiques étaient ossifiées à leur base. De la surface auriculaire de la valvule mitrale s'élevait une tumeur dure, inégale, mamelonnée, formée par la réunion de plusieurs concrétions calcaires, dont quelques-unes n'étaient plus recouvertes par aucune membrane. Saillante de trois à quatre lignes au-dessus de la surface de la valvule, cette tumeur occupait environ le tiers de son étendue en largeur, se prolongeait depuis l'origine des tendons jusqu'à la base de la valvule, et pénétrait de quatre à cinq lignes dans la substance même du cœur. Un peu plus bas, dans l'épaisseur de la cloison des ventricules, existait, entièrement isolée de la précédente, une autre concrétion, du volume d'une

grosse noisette. L'aorte était exempte de toute altération, ainsi que le côté droit du cœur.

Plusieurs des végétations qui couvrent les valvules du cœur peuvent encore avoir une origine différente de celles qui viennent d'être indiquées; dans quelques cas, elles sont réellement constituées par du sang coagulé, qui adhère plus ou moins intimement à la membrane sur laquelle il est apposé. Ces caillots de sang se présentent sous forme de petites tumeurs de forme irrégulière; elles ont une couleur variée en raison du mélange ou de la séparation plus ou moins complète de la fibrine et de la matière colorante du sang; elles ressemblent souvent tout-à-fait aux anciens caillots de sang qui obstruent les veines, et qui le plus communément adhèrent aussi intimement aux parois de celles-ci. Nous ne serions pas éloignés de croire que dans quelques cas ces caillots sanguins, ces espèces de polypes ne revêtissent les caractères d'une véritable organisation, et ne finissent par s'unir à la membrane, qu'ils ne faisaient d'abord que recouvrir, à l'aide d'une communication vasculaire. Dans ces caillots de sang, en effet, se trouvent les mêmes élémens qui, dans une fausse membrane, deviennent un tissu organisé. Quoi qu'il en soit, ils peuvent acquérir assez de volume pour rétrécir d'une manière notable l'orifice au pourtour duquel ils existent; c'est quelquefois le seul genre d'obstacle que nous ayons rencontré à l'orifice aortique, dans des cœurs dont les parois du ventricule gauche étaient hypertrophiées. Ainsi donc, pendant la vie, des concrétions sanguines peuvent se faire au centre même de la circulation, de même qu'il s'en forme dans les différentes veines enflammées, de même que nous en

avons constaté l'existence dans les vaisseaux pulmonaires du cheval (pag. 103 de ce volume).

L'existence de ces concrétions étant constatée, on peut se demander quelles sont les causes qui en favorisent la formation? Faut-il les chercher dans le mode de contraction du cœur, ou bien dans une disposition particulière du sang lui-même, qui, dans certains états de l'économie, a une remarquable tendance à se coaguler, tandis que, d'autres fois, il tend au contraire à rester liquide. Il est des cas où le sang qui sort par l'ouverture d'une veine par exemple, se prend si rapidement en caillot, qu'on le voit se solidifier sur les bords mêmes de l'ouverture de la veine ouverte, d'où obstacle à la sortie du sang. D'autres fois, au contraire, toutes choses étant égales d'ailleurs, vainement exerce-t-on une compression sur l'ouverture de la veine, le sang ne se coagule pas, il continue à couler, et la saignée est quelquefois alors difficile à arrêter. Ces faits connus et appréciés, il resterait à rechercher si la thérapeutique peut nous fournir des moyens propres à augmenter ou à diminuer la tendance du sang à la coagulation.

153. Les diverses altérations organiques que nous venons de passer en revue ne sont pas les seules qui précèdent l'anévrysme du cœur, et qui puissent être considérées comme en favorisant la production. Les deux vaisseaux artériels dans lesquels le cœur envoie le sang, les orifices de communication de ces artères et du cœur, peuvent être plus étroits que dans leur état normal, sans qu'il y ait, d'ailleurs, en même temps, aucune altération de texture. Tantôt cette étroitesse insolite est congénitale; tantôt elle est acquise, et ce dernier cas arrive, si l'aorte,

par exemple, ne se développe pas en proportion du cœur. Nous avons vu deux fois l'orifice ventriculaire de l'aorte tellement rétréci, qu'on ne pouvait y introduire le petit doigt; immédiatement au-dessous, l'artère présentait son calibre accoutumé. Ce rétrécissement n'était causé par aucune production accidentelle, par aucun épaississement appréciable des différens tissus qui constituent le pourtour de l'orifice aortique. Les quatre cavités du cœur étaient notablement dilatées, et les parois des deux ventricules hypertrophiées. Des deux individus chez lesquels fut trouvée l'altération qui vient d'être décrite, l'un n'avait pas donné de renseignement suffisant sur le début de sa maladie; mais l'autre, qui n'avait pas encore trente ans lorsqu'il mourut, nous dit que dès sa plus tendre enfance il avait eu la respiration habituellement courte, et que depuis l'âge de dix ans il était sujet à de fréquentes palpitations, qui, à l'époque de la puberté, devinrent si violentes, qu'elles étaient souvent accompagnées d'une perte complète de connaissance. Il semble donc que chez ce malade l'étroitesse extraordinaire de l'orifice aortique du ventricule gauche était un vice de conformation congénital qui avait produit peu-à-peu et d'une manière toute mécanique l'hypertrophie des parois du cœur et l'agrandissement de leurs cavités. Ici, d'ailleurs, l'obstacle n'existait qu'à gauche, et cependant le cœur droit participait également à la maladie.

Chez trois autres individus, l'aorte était très-étroite dans toute son étendue, et le cœur présentait à-peu-près le même mode d'altération que chez les deux autres malades, dont l'orifice aortique était seul rétréci. Le premier de ces trois individus avait cinquante-cinq ans lorsqu'il fut soumis à notre examen. Toute sa vie, disait-

il, il avait eu la respiration courte, et lorsqu'il montait ou marchait un peu vite, il éprouvait de fortes palpitations. Cependant jusqu'à l'âge de quarante ans environ, il jouit d'une bonne santé : l'*asthme léger* dont il était affecté ne le dérangeait pas de ses occupations; mais tout ce qui tendait à accélérer la circulation, et en particulier l'ingestion de liqueurs alcoholiques dans l'estomac, augmentaient beaucoup la difficulté de respirer et renouvelaient les palpitations. Vers l'âge de quarante-deux ans, cet homme fut pris, sans cause connue, d'une vive douleur à la région précordiale, avec grande dyspnée et fièvre. Alors il s'alita pour la première fois et fut saigné. La douleur ne fut que de peu de durée; la dyspnée diminua; mais à dater de cette époque, cet homme conserva un état valétudinaire; la gêne de la respiration augmenta peu-à-peu; les membres inférieurs commencèrent à s'œdématier, et douze ans après il succomba à une affection organique du cœur bien manifeste, annoncée par l'ensemble des symptômes ordinaires, que ce n'est point ici le lieu d'indiquer. A l'ouverture du cadavre, on trouva 1°. le péricarde adhérant au cœur dans toute son étendue; 2°. une dilatation considérable des deux ventricules avec hypertrophie médiocre de leurs parois; 3°. un rétrécissement très-remarquable de l'aorte dans toute son étendue. L'extrémité du doigt indicateur pouvait à peine être introduite à travers l'orifice de communication du cœur et de l'artère; dans toute sa portion thorachique, cette même artère n'avait pas le calibre ordinaire qu'elle présente immédiatement au-dessus de sa bifurcation, au bas de la colonne lombaire. Depuis son passage à travers le diaphragme, jusqu'à la naissance des rénales, elle égalait à peine le volume ordinaire de

la carotide primitive, et depuis ce dernier point jusqu'à sa bifurcation, elle était plus petite que ne le sont ordinairement les iliaques.

Les divers symptômes présentés successivement par cet individu, la marche de sa maladie, peuvent très-bien s'expliquer par la nature des lésions : il avait ressenti de la dyspnée et des palpitations depuis son enfance ; on en trouve la raison dans la petitesse du calibre de l'aorte, qui, encore ici, paraît être congénitale. Cependant des symptômes bien tranchés d'anévrysme du cœur ne se montrent qu'après l'âge de quarante-deux ans, c'est-à-dire à la suite de l'apparition d'un ensemble de symptômes qui dépendaient très-vraisemblablement de l'invasion d'une péricardite, dont on trouva des traces après la mort. Cette dernière inflammation parut être la cause occasionelle du développement plus rapide de l'anévrysme, chez un individu qui y était déjà disposé par les conditions organiques dans lesquelles était placée son aorte.

Un autre malade, âgé de vingt-deux ans, avait été employé dès l'âge de douze ans à tirer de l'eau, d'un puits très-profond, plusieurs fois par jour. Dès lors, il commença à éprouver des palpitations et de l'essouflement. Cependant, les années suivantes, il continua à se livrer à des occupations très-pénibles : il faisait de fréquens voyages de Sèvres à Paris, chargé d'une hotte pesante, qu'il transportait à des étages élevés. L'oppression et les palpitations devinrent de plus en plus fortes, et l'obligèrent enfin à suspendre ses occupations le 26 décembre 1821. Alors il commença à tousser. Entré à l'Hôtel-Dieu le 28, il y fut saigné plusieurs fois. Il en sortit le 11 janvier 1822, respirant plus facilement et

toussant encore. En retournant chez lui, il eut froid. La nuit, la dyspnée et les palpitations reparurent plus fortes que jamais. Le lendemain 12 janvier, les jambes et les mains étaient œdématiées. Soumis à notre examen le 30 janvier, il nous présenta l'état suivant :

Orthopnée ; parole haletante ; face bouffie, lèvres violettes; extrémités inférieures, parois abdominales et mains œdématiées. Les battemens du cœur s'entendent précipités et avec impulsion à la région précordiale ; on les entend aussi sous la clavicule droite. Pouls fréquent, plein, régulier; chaleur naturelle de la peau. (*Tisane de petit houx, avec addition de miel scillitique; potion éthérée, sinapismes ; fumigations de baies de genièvre.*) Les jours suivans, augmentation de l'hydropisie ; dyspnée de plus en plus grande; anxiété extrême; douleur à la région du cœur. (*Vésicatoires aux membres inférieurs.*) Mort le 4 février.

Ouverture du cadavre.

Le cœur a un volume triple de celui qui lui est ordinaire. Les parois des deux ventricules sont très-épaissies, et leur capacité agrandie; le gauche pourrait contenir un œuf de poule. L'intérieur du cœur et des gros vaisseaux conserve sa couleur accoutumée ; l'origine de l'aorte, très-étroite, peut à peine admettre l'extrémité du doigt indicateur; elle se dilate un peu vers sa crosse, puis se rétrécit de nouveau, au point de ne plus offrir qu'une largeur de six lignes. Vers sa bifurcation, le bout du petit doigt ne peut y être introduit. Les iliaques primitives ont le volume de l'artère fémorale à sa termi-

naison. — Une sérosité citrine abondante existe dans le cœur, dans les deux plèvres et dans le péritoine. Les parois même de la vésicule biliaire sont infiltrées. — Engorgement sanguin du foie; injection veineuse de l'intestin grêle.

Deux causes semblent ici avoir concouru à la production de l'anévrysme du cœur; l'une, interne et congénitale, consistait dans l'étroitesse de l'aorte; mais cette cause n'eût peut-être agi que beaucoup plus lentement, si, dès l'enfance de l'individu, une cause extérieure n'eût été ajoutée. Les exercices violens auxquels fut soumis ce malade dès l'âge de douze ans, n'auraient eu vraisemblablement aucune fâcheuse influence chez tout autre individu; mais chez lui il existait une cause organique prédisposante à l'anévrysme du cœur; cette cause dut faire ressentir ses effets, consécutivement à l'accélération habituellement imprimée au mouvement circulatoire.

Nous n'avons vu que l'ouverture du cadavre d'un troisième individu, chez lequel il y avait aussi coïncidence entre un état d'étroitesse extrême de l'aorte dans toute son étendue, et une double hypertrophie des ventricules du cœur, avec dilatation de leurs cavités. Mais il y avait ici une circonstance anatomique digne d'attention : les parois de la portion thorachique descendante de l'aorte et de sa portion abdominale étaient tellement amincies, qu'elles étaient devenues transparentes; on les eût prises volontiers pour les parois de la veine cave; cependant elles offraient encore assez de résistance lorsqu'on essayait de les rompre. La dissection nous apprit que cet amincissement remarquable des parois de l'aorte était dû

spécialement à une véritable atrophie de la tunique fibreuse, qui semblait être en grande partie remplacée par un tissu cellulaire dense, pareil à celui que l'on trouve dans l'épaisseur des parois des veines, là où les fibres longitudinales de leur tunique moyenne ne sont pas prononcées. Ainsi donc, dans ce cas, le défaut de développement de l'artère s'était manifesté non-seulement par la petitesse de son calibre, mais encore par une grande diminution d'épaisseur de ses parois. Le sujet de cette observation était une femme qui paraissait avoir une trentaine d'années.

De même que l'aorte, l'artère pulmonaire peut offrir un notable rétrécissement, et celui-ci coïncider également avec un anévrysme du cœur. Nous n'en établissons la possibilité que sur un seul fait, et ici encore nous ne pouvons donner que les détails de l'ouverture du cadavre. Le cœur avait un volume très-considérable; ce volume dépendait surtout de l'hypertrophie des deux ventricules, dont les parois étaient très-épaissies; l'oreillette présentait également une hypertrophie non douteuse de ses parois; incisée, elle ne s'affaissait pas. Il n'y avait rien de remarquable, soit vers les différens orifices du cœur, soit dans l'aorte. Mais l'artère pulmonaire était très-petite, son tronc surpassait à peine en volume celui de l'artère carotide primitive; ses deux divisions étaient encore plus petites à proportion. L'individu qui fait le sujet de cette observation, mourut dans les salles de M. Lerminier, pendant le cours du mois de mars 1820; il était âgé de vingt-sept ans. Cet homme succomba très-peu de temps après son entrée; de sorte qu'on n'eut pas le loisir de recueillir de lui quelques renseignemens sur

son état antécédent. Pendant la courte durée de son séjour il présenta, d'ailleurs, tous les symptômes ordinaires des affections organiques du cœur.

Déjà, en traitant de l'état du cœur chez les phthisiques, nous avons dit comment nous concevions qu'une induration du parenchyme pulmonaire, en gênant la circulation dans l'intérieur du poumon, peut être la cause d'un anévrysme du cœur.

Soit d'ailleurs que l'obstacle au libre cours du sang existe dans l'aorte rétrécie, dans le tronc de l'artère pulmonaire également plus étroit que de coutume, dans les vaisseaux de l'intérieur même du poumon, obstrués ou oblitérés, il ne faut pas oublier que, sous l'influence de ces différentes causes, peuvent se manifester pendant long-temps et des palpitations et de la dyspnée, sans qu'il y ait encore aucun changement matériel dans l'épaisseur des parois du cœur ou dans le calibre de ses cavités; mais il y a tendance continuelle à ce que ce changement s'effectue; et, comme nous l'avons déjà vu, toutes les causes morales ou physiques qui apportent un trouble quelconque dans la circulation, hâtent alors singulièrement la production de l'anévrysme. Aussi, pendant l'absence des palpitations, l'application de la main ou de l'oreille à la région précordiale ne fera reconnaître rien d'insolite dans le cœur, tant qu'il n'y aura pas encore anévrysme; le pouls sera également dans un état tout-à-fait naturel. Une femme, âgée de quarante-cinq ans, avait eu toute sa vie la respiration un peu courte; elle perdait haleine dès qu'elle montait ou courait. Toute émotion morale, tout ce qui pouvait accélérer chez elle le mouvement circulatoire, déterminait la dyspnée. Cependant

cette femme parvint jusqu'à l'âge de trente-neuf ans, sans que cette dyspnée fût assez considérable pour être regardée par elle comme un état morbide. Mais, à dater du commencement de l'été de 1825, de fortes palpitations, souvent accompagnées de défaillance, ont commencé à se faire sentir; la dyspnée est devenue beaucoup plus considérable : de temps en temps cette femme a éprouvé de vives douleurs à la région précordiale; d'autres fois, c'était comme un froid glacial qu'elle ressentait à cette même région. En octobre 1825, elle entra à la Charité : elle avait beaucoup maigri depuis quelques mois; rien n'annonçait une lésion des diverses parties de l'appareil respiratoire. D'une autre part, hors le temps des palpitations, le cœur, écouté avec le cylindre, semblait être dans ses conditions physiologiques sous tous les rapports; le pouls était petit, mais régulier et sans fréquence; aucune trace d'hydropisie ne s'était encore manifestée. Quelle était, chez cette femme, la cause des palpitations, et surtout de la dyspnée à laquelle elle était sujette depuis son enfance? Tout portait à admettre l'existence d'une affection du cœur; mais, hors le temps des palpitations, cette affection ne donnait aucun signe local. D'après cet ensemble de faits, nous soupçonnâmes chez cette malade l'existence d'une étroitesse congénitale de l'aorte; elle semblait être arrivée à l'époque d'un commencement d'altération dans la nutrition du cœur; altération vraisemblablement consécutive au vice de conformation de l'aorte.

154. Enfin nous arrivons aux cas où, pour expliquer le prodrome des anévrysmes du cœur et le mécanisme

de leur production, nous ne trouvons plus ni état inflammatoire aigu ou chronique, soit du péricarde, soit de la membrane interne du cœur, ni artérite, ni existence de végétations, d'incrustations au pourtour des orifices, qui ne sont point liées à un état inflammatoire antécédent, ni étroitesse congénitale, soit des différens orifices du cœur, soit des artères qui en naissent (aorte et artère pulmonaires), ni agrandissement insolite de ces mêmes artères, ni enfin obstruction du système circulatoire pulmonaire. Nul doute que, sans l'existence d'aucune de ces causes, on ne voie quelquefois les diverses cavités du cœur se dilater ou se rétrécir, leurs parois s'hypertrophier ou s'amincir. Ces différentes altérations dans la texture du cœur ne peuvent s'expliquer que par un simple dérangement dans l'état normal de sa nutrition. Ce dérangement peut être presque congénital; il peut au moins dater de la première enfance. C'est ainsi qu'un tablettier, âgé de cinquante ans, nous disait avoir l'haleine courte depuis l'âge de huit à dix ans : à vingt et à trente-neuf ans, il avait été atteint d'anasarque; cependant, hors ces deux époques, il avait toujours joui d'une bonne santé, et ce fut seulement vers l'âge de quarante-neuf ans, que, la maladie du cœur faisant alors vraisemblablement de plus rapides progrès, la dyspnée devint beaucoup plus forte et l'hydropisie reparut. Lorsqu'il fut soumis à notre examen, cet individu présentait les signes caractéristiques d'une hypertrophie des ventricules, avec dilatation de leurs cavités : nous ne devons point les relater ici. A l'ouverture du cadavre, nous trouvâmes le cœur très-volumineux, et nous constatâmes l'existence de l'espèce de lésion qui avait été annoncée pendant la vie; mais les

différens orifices du cœur étaient libres de tout obstacle; l'aorte ne présentait aucune déviation de son état normal; les poumons étaient sains.

155. Les symptômes que nous avons vus, dans cet article, constituer ce qu'on pourrait appeler le prodrome des affections organiques du cœur, peuvent se dissiper après avoir fait craindre pendant plusieurs années l'existence actuelle ou future d'un anévrysme. Ces symptômes sont spécialement des palpitations plus ou moins fréquentes, une gêne plus ou moins forte de la respiration. Qu'y a-t-il à cela d'étonnant, puisque nous avons vu que ces symptômes existent souvent avant qu'il n'y ait encore véritable maladie organique du cœur? Ainsi, ils pourront être produits 1°. par une inflammation du péricarde ou de la membrane interne du cœur, qui, après avoir duré pendant un temps plus ou moins long, se terminera heureusement, sans que l'irritation sympathique qu'elle a imprimée au cœur ait été assez forte pour persister après elle et en modifier la nutrition; 2°. par un état pléthorique, sous l'influence duquel plus de sang étant formé dans l'économie, et par conséquent une quantité plus grande passant à travers le cœur dans un temps donné, il en résulte un excès d'action de celui-ci, et, par suite, des palpitations qui disparaissent avec l'état pléthorique, bien que la persistance de celui-ci, en prolongeant l'excès d'action du cœur, puisse enfin en produire l'hypertrophie; de même qu'un muscle quelconque augmente d'épaisseur sous l'influence d'un violent exercice. 3° Ces symptômes peuvent encore être déterminés par un vice de l'influence nerveuse, qui peut faire battre le cœur

avec force ou irrégularité; de même qu'il fait naître des vomissemens, ou que dans les muscles de la vie de relation il provoque les mouvemens les plus désordonnés.

ARTICLE II.

LÉSIONS D'ORGANES OU DE FONCTIONS, QUI RÉSULTENT DU TROUBLE QUE SUBIT LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DANS LES CAS DE MALADIES DU COEUR.

156. Ces lésions peuvent exister 1°. dans les grosses artères, d'où résultent diverses modifications du pouls; 2°. dans les capillaires artériels, d'où peuvent résulter, soit de simples congestions sanguines actives, soit même des hémorrhagies.

Le pouls présente tant de variétés dans les maladies du cœur, qu'on ne peut y attacher qu'une importance secondaire pour établir le diagnostic de ces maladies.

Il est d'abord un grand nombre de cas dans lesquels, le cœur étant gravement affecté, le pouls ne s'éloigne sous aucun rapport de son état normal. C'est ce qui arrive presque toujours lorsque les cavités droites du cœur sont seules malades, et souvent même lorsque la maladie existe aussi du côté gauche. Ainsi donc, en principe général, de ce que le pouls a ses caractères physiologiques, il ne faut pas en conclure que le cœur est exempt d'altération.

Les lésions du pouls, dans les cas de maladie du cœur, peuvent porter sur son rhythme, sur sa force, sur sa fréquence.

On a dit que l'irrégularité du pouls indiquait l'existence d'un obstacle à l'orifice aortique du ventricule gauche. L'observation est loin de vérifier toujours cette assertion : d'une part, chez des individus dont le pouls avait présenté pendant la vie les plus grandes irrégularités sous le rapport de la force des battemens et de leur mode de succession, l'ouverture des cadavres ne nous a montré l'existence d'aucun obstacle appréciable à l'orifice auriculo-ventriculaire ou artériel du côté gauche du cœur; et, d'autre part, nous avons plus d'une fois observé un pouls très-régulier dans des cas où, après la mort, nous trouvions à l'orifice ventriculo-aortique des ossifications, des végétations ou autres obstacles. Nous avons constaté cette irrégularité du pouls sans obstacle auquel on pût la rapporter, avec l'existence des lésions suivantes :

1°. Simple hypertrophie du ventricule gauche, avec rétrécissement de sa cavité.

2°. Hypertrophie de ce même ventricule, avec dilatation de sa cavité.

3°. Hypertrophie des deux ventricules, avec ou sans dilatation de leurs cavités.

4°. Simple augmentation de volume des cavités droites, le cœur gauche étant intact.

Lorsque l'irrégularité du pouls n'est pas produite par un obstacle au libre dégorgement du sang dans l'aorte, elle ne se montre guère que pendant les momens où s'exaspère la maladie du cœur, lorsque, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, la dyspnée devient plus considérable, et que l'hydropisie se produit ou

augmente. Cette exaspération cesse-t-elle, les battemens artériels reprennent leur régularité.

Si, au contraire, il existe un obstacle, le pouls devient souvent irrégulier bien long-temps avant que se soit manifesté aucun autre signe de maladie du cœur : c'est ce qui arrive surtout chez beaucoup de vieillards. Ce n'est souvent, chez eux, que plusieurs années après que le pouls a commencé à offrir des irrégularités très-remarquables, soit dans la force, soit dans l'intervalle des battemens, que la respiration commence à devenir gênée, que les premières traces de congestion séreuse apparaissent, etc. Il est bien vraisemblable que, dans les cas de ce genre, la cause de l'irrégularité du pouls réside dans des ossifications de l'orifice aortique, qui peuvent exister long-temps sans troubler la circulation pulmonaire, et par conséquent sans produire la dyspnée; mais cette irrégularité du pouls n'en doit pas moins faire craindre le développement futur des autres symptômes des maladies du cœur.

Quelquefois il arrive que chaque fois que l'on compte les battemens artériels, on les trouve très-réguliers; mais alors ils peuvent présenter une autre espèce d'irrégularité, qu'il est important de connaître. Si on les compte à différentes époques d'une même journée, et seulement même à quelques minutes d'intervalle, on trouve les plus grandes variations dans leur fréquence. Ainsi, par exemple, chez un individu atteint d'une hypertrophie des deux ventricules, avec dilatation de leurs cavités, chez lequel les orifices du cœur étaient libres, mais dont l'aorte était parsemée de nombreuses plaques,

nous comptâmes un jour cent vingt et une pulsations artérielles par minute; trois ou quatre minutes après, nous n'en trouvâmes plus que soixante, et peu après quatre-vingt-trois. Le lendemain, nous comptâmes tour-à-tour, dans l'espace de quelques minutes, trente-sept, cinquante, quarante-deux, cinquante, puis quatre-vingt-seize pulsations. Chez un autre malade qui avait beaucoup de dyspnée et qui délirait, le pouls tâté une première fois ne présenta que trente pulsations dans une minute, peu après il en offrit soixante-huit.

D'autres fois, c'est seulement d'un jour à l'autre que, sans cause connue, sans augmentation ni diminution des autres symptômes de la maladie du cœur, le pouls présente dans sa fréquence les plus grandes irrégularités. En voici un exemple remarquable.

Un jeune homme, âgé de seize ans, éprouve de la dyspnée depuis plusieurs mois. La face est livide et bouffie, les lèvres violettes. Les battemens du cœur repoussent le cylindre à la région précordiale; on les entend fortement tout le long du sternum, sous les deux clavicules, et plus faiblement à gauche en arrière. Le pouls est très-faible, et sous ce rapport il présente un désaccord frappant avec les battemens du cœur. Peu de jours après l'entrée de ce malade, on compta soixante-douze pulsations artérielles; trois jours après, 20 décembre, soixante-deux; le 21, quarante-quatre; le 22, *idem;* le 23, le pouls, si rallenti les deux jours précédens, s'était de nouveau accéléré (quatre-vingts pulsations par minute). Le lendemain 24, sans aucun changement dans l'état du malade, l'artère était redescendue à quarante-deux pulsations par minute. Le 25, on en compta cinquante;

le 26, soixante-neuf. Jusqu'au 1er. janvier, à peu près même nombre; du 1er. au 3 janvier, il n'y avait plus que de quarante à quarante-cinq pulsations par minute.

Ces extrêmes variations dans la fréquence du pouls, d'un jour à l'autre, doivent être prises en considération lorsqu'on veut apprécier les effets de certains médicamens, et en particulier de la digitale. On a souvent attribué à cette dernière substance des effets sur le pouls, soit pour le rallentir, soit pour l'accélérer, qui en étaient tout-à-fait indépendans. Cependant nous nous sommes bien convaincu, dans un certain nombre de cas, que le rallentissement du pouls était un résultat de l'administration de la digitale. En effet, suspendait-on l'emploi de cette substance, le pouls reprenait une plus grande fréquence; la prescrivait-on de nouveau, il se rallentissait. Nous avons vu, sous l'influence bien marquée de la digitale, les battemens artériels descendre en quelques jours de quatre-vingt-dix pulsations à cinquante, et même quarante. Chez un individu dont le pouls battait soixante-douze fois par minute, lorsqu'il commença à prendre de la digitale, les battemens artériels furent dès le lendemain réduits à cinquante-huit par minute; ils descendirent successivement à cinquante, quarante-huit, quarante-trois, quarante, trente-six, et enfin trente-deux. Nous avons cru remarquer que la poudre de digitale, donnée sous forme pilulaire, exerce sur le pouls une influence plus marquée que sa teinture éthérée. Cette influence varie d'ailleurs suivant deux circonstances principales: 1°. la nature de la maladie du cœur; 2° l'état des voies digestives.

Il résulte de nos observations que, si la digitale est

donnée dans des cas d'hypertrophie des parois du cœur, et lorsqu'il y a encore une réaction générale assez forte, le rallentissement qu'elle détermine dans la circulation artérielle coïncide avec une diminution notable de la dyspnée et des autres accidens. Dans d'autres cas, au contraire, où il y avait dilatation des cavités droites du cœur, avec amincissement surtout de leurs parois, où la faiblesse générale était déjà portée à un assez haut degré, nous croyons avoir constaté qu'en même temps que le pouls devenait plus rare sous l'influence de la digitale, l'hydropisie augmentait, la dyspnée était loin de diminuer, et le malade semblait s'affaiblir, s'affaisser de plus en plus.

La digitale ne rallentit le pouls qu'autant qu'elle n'irrite pas l'estomac. Nous avons vu un cas dans lequel la teinture éthérée de digitale, donnée en potion, avait produit d'abord une diminution très-sensible dans la fréquence des pulsations artérielles. On en avait élevé assez rapidement la dose jusqu'à quatre-vingts gouttes données en vingt-quatre heures, dans une potion de cinq onces, sans qu'aucun phénomène morbide apparût du côté de l'estomac : jusque-là, le pouls était devenu chaque jour de plus en plus rare. A la dose de quatre-vingt-dix gouttes, une légère douleur à l'épigastre se fit sentir; le pouls s'accéléra un peu; à cent gouttes, il se manifesta des vomissemens, et en même temps le pouls acquit une extrême fréquence. On suspendit l'usage de la digitale, et les accidens gastriques disparurent; mais le pouls resta quelque temps singulièrement accéléré. Nous aurons occasion plus bas de revenir sur ce sujet.

Dans certains cas où le sang ne circule que très-dif-

ficilement dans les diverses cavités du cœur, et où il éprouve en même temps une gêne plus ou moins considérable pour passer dans l'aorte, les battemens artériels peuvent être beaucoup plus rares que ceux du cœur. Un des cas les plus remarquables de ce genre, que nous ayons eu occasion d'observer, est le suivant.

Un palefrenier, âgé de quarante-six ans, éprouve de la dyspnée depuis deux ans; plusieurs fois il a eu les jambes enflées. A l'époque de son entrée à l'hôpital, orthopnée, anxiété extrême, face violacée, ascite et anasarque, toux fatigante. Les battemens du cœur sont irréguliers dans leur rhythme; ils s'entendent dans une très-petite étendue avec une forte impulsion. La main, appliquée sur la région précordiale, ne sent qu'un bruissement obscur. Le pouls, extrêmement petit, *ne se sent qu'à de longs intervalles.* On entend souvent huit ou dix contractions du ventricule sans qu'il se manifeste; puis on sent tantôt une, tantôt deux ou trois pulsations artérielles de suite. (*Frictions avec le liniment volatil cantharidé; deux vésicatoires aux jambes; oxymel scillitique; potion gommeuse scillitique; tisane de chiendent nitrée; deux crêmes de riz; trois bouillons.*)

Les trois ou quatre jours suivans, le malade passa les nuits assis sur le bord de son lit; l'asphyxie était imminente; puis la respiration devint plus libre, et en même temps l'hydropisie diminua rapidement. Les urines, rares jusqu'alors, coulaient avec abondance. A mesure que la dyspnée diminua, le pouls se sentit mieux; mais il était encore très-rare relativement aux battemens du cœur: ainsi, pendant plusieurs jours de suite, nous comptâmes de *trente à quarante battemens artériels* par minute,

et, dans le même temps, *cent vingt battemens du cœur.* Pendant les quinze jours suivans (dernière quinzaine du mois de novembre 1821), la plupart des symptômes de la maladie du cœur s'effacèrent par degrés; la respiration redevint libre, ou du moins le malade ne la trouvait plus gênée; la face avait repris un aspect naturel; il n'y avait plus de trace d'hydropisie. Au commencement du mois de décembre, le pouls se sentait à chaque battement du cœur; l'un et l'autre étaient d'ailleurs très-irréguliers. Le malade ne tarda pas à sortir, se regardant comme complètement guéri.

Cette observation, que nous avons surtout rapportée à cause des phénomènes présentés par le pouls, nous présente également un exemple frappant de la manière rapide dont peuvent se dissiper momentanément les symptômes d'une affection organique du cœur, après que ces symptômes ont été assez graves pour faire regarder le malade comme étant dans un véritable état d'agonie. Nous remarquerons encore, dans ce cas, les signes fournis par l'auscultation, qui semblaient indiquer que l'affection du cœur n'existait que du côté gauche, ce que ne paraissaient point annoncer les autres symptômes.

Considéré sous le rapport de sa force, le pouls des anévrysmatiques présente encore les plus grandes variétés. D'abord il est un grand nombre de cas dans lesquels ce pouls n'est ni plus fort, ni plus faible que dans l'état normal. Et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il n'est presque aucune des nombreuses affections organiques du cœur, dans lesquelles n'ait été bien constaté cet état naturel du pouls, sous le rapport de sa force. Cela ne prouve-t-il pas que la force ou la faiblesse des

battemens artériels ne dépendent pas seulement de l'épaisseur des parois du cœur et de la grandeur de ses cavités, mais encore de l'énergie plus ou moins grande des contractions de cet organe, énergie qui est loin d'être toujours en rapport direct avec l'épaisseur de ses parois.

Le pouls, plus fort que de coutume, se soulevant comme une corde tendue, paraît principalement se rencontrer dans les cas où, l'orifice aortique étant libre, les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées, sans que sa cavité soit sensiblement ou plus grande, ou plus petite que de coutume.

Dans le cas, au contraire, où ce même ventricule gauche est hypertrophié; mais où en même temps sa cavité est très-rétrécie, le pouls présente souvent alors une remarquable petitesse. Il en est encore quelquefois de même, lorsque la cavité du ventricule gauche est considérablement dilatée.

Un rétrécissement considérable de l'orifice aortique est également une cause fréquente de la petitesse du pouls.

Ces différens cas auraient pu être admis *a priori*; mais en voici un autre plus singulier : c'est celui où, le cœur présentant dans toutes ses parties un énorme volume (*cor bovinum*), lequel est dû à-la-fois et à la dilatation des cavités et à une hypertrophie considérable des parois, sans qu'il y ait d'ailleurs obstacle à l'orifice aortique; le pouls non-seulement n'est pas plus fort, plus vibrant, mais encore se montre beaucoup plus faible que dans l'état normal. C'est souvent alors un contraste bien frappant que celui que l'on remarque entre les battemens du cœur, qui sont énergiques, très-tumultueux,

appréciables par l'auscultation dans presque tous les points du thorax, et les battemens artériels, qui sont quelquefois tellement faibles qu'on ne les trouve pas. Cette extrême petitesse du pouls est tantôt l'état habituel; tantôt elle ne se manifeste que par intervalles, lorsque les battemens du cœur deviennent plus tumultueux, et que la dyspnée augmente; puis, à mesure que ces symptômes s'amendent, le pouls reprend un certain degré de force.

157. Lorsque les parois du ventricule gauche, fortement hypertrophiées, se contractent avec une énergie inaccoutumée, il peut en résulter quelques phénomènes morbides plus ou moins graves, qui dépendent de la force insolite avec laquelle le sang est poussé dans les capillaires artériels. Cet afflux se fait plus particulièrement sentir vers la tête, en raison peut-être de la disposition des artères qui y portent le sang. De là, les bouffées de chaleur montant au visage, les fréquens étourdissemens dont se plaignent plusieurs individus atteints d'hypertrophie du cœur. Souvent ces étourdissemens se manifestent chaque fois qu'ils ressentent des palpitations. Plus d'une fois nous avons vu une congestion sanguine active opérée ainsi vers l'encéphale, déterminer tous les symptômes d'une apoplexie, qui menaçait d'entraîner rapidement les malades au tombeau; mais ces symptômes très-graves se dissipaient très-promptement sous l'influence de copieuses saignées, et il devenait alors évident qu'il n'y avait eu dans le cerveau que plénitude momentanée des capillaires sanguins sans hémorrhagie. Mais, d'autres fois, il y avait véritable épanchement de sang. Ainsi donc,

de l'état d'hypertrophie du cœur peuvent résulter pour le cerveau 1°. un premier degré de congestion, annoncé seulement par de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissemens; 2°. un second degré de cette même congestion, assez forte pour produire une perte complète de connaissance, et tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale; 3°. cette hémorrhagie elle-même.

ARTICLE III.

LÉSIONS D'ORGANES OU DE FONCTIONS QUI RÉSULTENT DU TROUBLE QUE SUBIT LA CIRCULATION VEINEUSE DANS LES CAS DE MALADIES DU COEUR.

158. Ces lésions sont 1°. dans les troncs veineux voisins du cœur, un reflux insolite du sang, d'où résulte le phénomène connu depuis long-temps sous le nom de pouls veineux, et sensible surtout aux jugulaires; 2°. dans les capillaires, ces lésions sont beaucoup plus considérables : elles consistent principalement, ou dans diverses congestions, qui, s'opèrant sur divers organes, en modifient plus ou moins la texture et les fonctions, ou dans des épanchemens séreux, résultat tout mécanique de l'obstacle qu'éprouve le sang à revenir librement des diverses radicules veineuses vers le cœur. Nous ne dirons rien ici du reflux du sang dans les grosses veines, parce que nous ne pourrions rien ajouter à ce qui a déjà été publié sur ce sujet par divers observateurs; mais nous nous occuperons plus particulière-

ment des divers phénomènes qui résultent du trouble de la circulation capillaire. — Ce sont particulièrement diverses congestions sanguines ou séreuses.



§. Ier. Congestions sanguines.

159. Ces congestions peuvent avoir leur siége ou dans des membranes, ou dans des parenchymes. Abondamment pourvues de vaisseaux capillaires, les membranes tégumentaires, tant internes qu'externes, doivent être notablement modifiées sous le rapport du mode de circulation qui s'y opère, toutes les fois que l'organe central de cette circulation se trouve altéré de manière à ce que le sang ne soit plus librement reçu dans ses diverses cavités. Examinons, sous ce rapport, dans quel état se trouvent, dans les maladies du cœur, 1°. la peau, 2°. les membranes muqueuses.

160. La peau ne présente d'autre altération qu'une modification plus ou moins remarquable de sa couleur, rarement dans sa totalité, et plus souvent seulement en divers points de son étendue.

La coloration générale de la peau en une teinte bleuâtre très-prononcée paraît surtout s'observer dans les cas où il existe une communication contre nature entre les deux oreillettes du cœur. C'est ce qui constitue la cyanose, ou maladie bleue des anciens auteurs, dont nous ne nous occuperons point ici, parce que nous n'avons pas eu encore occasion de l'observer.

Indépendamment de ce cas rare, on voit souvent, chez des individus atteints d'anévrysmes du cœur, et dont la respiration est très-gênée, toute la peau offrir une teinte livide, telle qu'elle existe chez des individus asphyxiés. Cette teinte livide ne saurait d'ailleurs être considérée comme un signe caractéristique des affections organiques du cœur; car elle doit se manifester toutes les fois qu'une cause quelconque apporte un obstacle considérable à l'exercice de la respiration. Mais pourquoi ne la retrouve-t-on pas alors chez des phthisiques, dont un quart de la totalité du parenchyme pulmonaire reste à peine perméable à l'air? C'est que chez eux il y a en même temps diminution de la masse du sang, de sorte qu'ainsi que nous l'avons déjà dit, l'équilibre se rétablit entre la quantité d'air qui peut encore pénétrer dans les vésicules pulmonaires et la quantité de sang à vivifier. On conçoit que tel n'est pas le cas des individus atteints d'une affection organique du cœur; aussi, chez ces derniers, le meilleur moyen de faire disparaître la coloration livide de l'enveloppe cutanée, c'est souvent d'avoir recours à de larges émissions sanguines, qui agissent d'une manière toute mécanique en dégorgeant le cœur, et par suite l'appareil pulmonaire.

L'injection partielle de la peau s'observe surtout au visage. La coloration qui en résulte est livide, violacée, et est bien évidemment produite par une accumulation insolite de sang veineux dans le système capillaire de la face. Cette coloration veineuse est quelquefois si prononcée, qu'elle tend véritablement au noir.

Portée à un haut degré, l'injection de la face ne se manifeste guère que dans les derniers temps de la ma-

ladie du cœur. Mais plus faible, elle en est souvent un des premiers signes; elle commence déjà à se manifester avant qu'il n'y ait souvent encore aucun autre symptôme bien tranché. Elle nous a souvent fait soupçonner l'existence d'une maladie du cœur comme complication de diverses affections du poumon, et en particulier de la phthisie pulmonaire.

Corvisart avait dit que par suite de l'extrême difficulté du retour du sang vers le cœur, d'où résultaient des congestions veineuses en divers points de la peau et du tissu cellulaire qui lui est subjacent, ces parties pouvaient être frappées de gangrène, là où ces congestions étaient les plus fortes, ou bien, ce qui revient au même, là où plus de causes s'opposaient au retour du sang, comme, par exemple, aux extrémités. Cependant, jusqu'à présent, on a plutôt admis la possibilité d'une pareille gangrène qu'on n'a cité des cas propres à en démontrer l'existence. Il ne sera donc pas inutile d'en rapporter ici quelques exemples. Dans les uns, nous trouverons une remarquable tendance de certaines inflammations cutanées, très-légères en apparence, à se terminer par gangrène; dans les autres, nous ne pourrons même pas constater l'existence d'aucune espèce de travail inflammatoire antécédent.

C'est d'abord un fait assez généralement connu, que la facilité avec laquelle s'établit la gangrène autour des scarifications que l'on pratique aux membres infiltrés; c'est certainement là une des plus grandes objections que l'on puisse faire à cette opération, qui, d'un autre côté, soulage souvent beaucoup les malades, en permettant à la sérosité de s'écouler à mesure qu'elle se forme.

Autour du point qui a été traversé par la lancette, on voit la peau rougir d'abord, puis devenir bientôt livide, puis noire, et enfin tomber en un déliquium putride. Ici, on voit deux phénomènes se succéder, et on peut saisir leur enchaînement : 1°. sous l'influence de l'irritation déterminée par l'instrument, plus de sang est appelé vers le point de la peau qui a été piqué; 2°. le sang s'y accumule beaucoup plus rapidement qu'il n'en peut sortir, en raison de la maladie du cœur; et de cette congestion veineuse, portée tout-à-coup à un haut degré, doit résulter la mort da la partie. Ici donc on conçoit qu'un traitement stimulant local ne peut qu'être nuisible, s'il contribue à augmenter l'appel du sang artériel sans activer en même temps la circulation veineuse : il serait utile, au contraire, s'il produisait ce dernier effet; mais comment s'en assurer?

Nous avons vu trois fois un léger érysipèle, qui s'était emparé de la peau des membres inférieurs infiltrés, prendre promptement une couleur brune qui indiquait une tendance à la gangrène. Dans un de ces trois cas, la gangrène survint effectivement; elle s'empara d'une grande partie de la peau d'une des jambes, et le malade succomba avant que se fût opéré le travail éliminatoire des escarres. Outre une augmentation générale du volume du cœur avec dilatation des cavités, hypertrophie des parois des ventricules, et ossifications du pourtour de l'orifice aortique, l'examen cadavérique démontra qu'au-dessous de la peau gangrénée le tissu cellulaire était infiltré de sérosité, mais exempt de toute phlegmasie.

Dans les deux autres cas, l'érysipèle, après avoir pré-

senté pendant quelques jours une teinte brune, et même presque noire en quelques points, reprit peu-à-peu une meilleure couleur; il redevint rouge, et se termina par résolution. Dans ces deux cas, l'érysipèle s'était manifesté au milieu d'un grand état de dyspnée, qui fut efficacement combattu par d'abondantes émissions sanguines. C'est seulement après que celles-ci eurent été pratiquées, et que, consécutivement aux pertes de sang éprouvées, la diminution de l'embarras de la circulation eut été annoncée par la diminution de la dyspnée, que la couleur brune de l'érysipèle fut remplacée par une teinte rouge de favorable augure. Dans ces deux cas, il semble bien évident qu'une congestion veineuse donnait à la peau enflammée la couleur brune qui présageait la gangrène. Comment agit ici la saignée? En débarrassant le cœur du sang qui l'obstruait, elle permit un plus facile retour au sang veineux accumulé là où existait l'érysipèle. Encore un peu de temps, et cette stase d'un sang éminemment impropre à l'accomplissement de la vie eût amené la mort de la partie où elle avait lieu. Ainsi donc, d'un simple degré dans l'intensité ou dans la durée de la congestion veineuse, résultèrent dans ces deux derniers cas une simple coloration brune de la partie enflammée, et dans le premier, une véritable gangrène de cette même partie.

Un homme, de moyen âge, présentait tous les symptômes d'une affection organique du cœur. La dyspnée était considérable; il y avait anasarque, et en particulier le scrotum était considérablement infiltré. Tout-à-coup la peau des bourses devint douloureuse et rougit, mais presque aussitôt cette rougeur passa au brun, et la gan-

grène s'en empara. Une grande partie de la peau du scrotum ne tarda pas à tomber en lambeaux, et une abondante suppuration s'établit autour des testicules mis à nu. Pendant quelques jours, les forces du malade déclinèrent rapidement, les traits de la face s'altérèrent de plus en plus, et tout semblait annoncer une terminaison fatale. Dans cet état de choses, avant et au commencement du travail de suppuration, M. Lerminier fit couvrir le scrotum de fomentations faites avec la décoction de quinquina; il prescrivit intérieurement une médication tonique. (*Préparations de quinquina, vin.*) Une bonne suppuration s'établit, les forces se relevèrent, la face reprit un aspect de plus en plus naturel; la plaie du scrotum se cicatrisa peu-à-peu, et en même temps (chose remarquable, et qu'on serait tenté d'attribuer à une révulsion salutaire opérée par la nature), les symptômes primitifs, produits par la maladie du cœur, subirent un notable amendement; l'hydropisie disparut, et cet homme, sur lequel un pronostic si grave avait été porté, était sur le point de quitter l'hôpital, dans un état assez satisfaisant, lorsqu'il fut frappé d'une attaque d'apoplexie, qui l'entraîna au tombeau.

Dans les cas qui viennent d'être cités, nous avons vu, soit la gangrène, soit la couleur brune qui la précède, frapper des parties qui avaient été d'abord atteintes d'une inflammation; une circonstance a dû seulement fixer notre attention; c'est que, dans ces cas, ce n'était point par l'intensité de la phlegmasie antécédente que pouvait s'expliquer la gangrène. Voici maintenant un autre cas dans lequel nous allons voir une portion de l'enveloppe cutanée se gangréner chez un anévrysma-

tique, sans trace aucune de travail phlegmasique antécédent; mais ce que ce dernier cas aura de commun avec les précédens, c'est qu'ici encore la gangrène ne semblera être que le degré extrême d'une stase partielle de sang veineux.

Un homme, de moyen âge, atteint d'une affection organique du cœur, était infiltré et avait une grande dyspnée. Toute l'enveloppe cutanée présentait une légère teinte livide. Un jour, nous trouvâmes cette teinte portée à un haut degré sur la peau de la partie antérieure du thorax, entre les deux mamelles. Les jours suivans, cette couleur, qui nous sembla être le simple résultat d'une forte injection des capillaires veineux, augmenta de plus en plus, et, enfin, elle se transforma en une teinte tout-à-fait noire, qui bientôt s'étendit à tout le cou. La peau semblait frappée de gangrène dans cette vaste étendue. Le malade ne tarda pas à succomber. La peau du thorax fut trouvée noire dans toute son épaisseur; au-dessous d'elle, le tissu cellulaire était gorgé d'un sang brunâtre. D'ailleurs, il ne s'en exhalait point encore d'odeur fétide.

161. Les membranes muqueuses présentent à étudier chez les anévrysmatiques des lésions plus variées et plus nombreuses que celles de la peau. De la simple stase toute mécanique du sang veineux dans ces membranes ne résulte pas seulement une coloration rouge de leur tissu, appréciable après la mort; mais, consécutivement à cette acccumulation sanguine, on voit naître et de véritables altérations de texture, et des symptômes remarquables. Enfin, de ce que la rougeur des membranes mu-

queuses chez les anévrysmatiques est souvent le résultat purement physique d'une stase sanguine, il ne faudrait pas en conclure que chez eux cette rougeur n'est pas aussi, dans un certain nombre de cas, le résultat d'un véritable travail inflammatoire.

Déjà, dans le premier volume de cet ouvrage (pag. 398 et suiv.), nous avons décrit les divers degrés de la congestion sanguine toute mécanique dont la membrane muqueuse gastro-intestinale est si fréquemment le siége. Plus nous ouvrons de cadavres, et plus nous acquérons l'intime conviction que, dans ses nombreuses variétés, cette congestion peut simuler la plupart des nuances de la rougeur inflammatoire; il suit de là que, dans tous les cas où la mort a été précédée de signes d'asphyxie, la seule rougeur de la membrane muqueuse gastro-intestinale ne peut souvent conduire à admettre avec certitude qu'il y a eu véritablement phlegmasie. C'est moins, peut-être, d'après les caractères mêmes de la rougeur que d'après son exacte circonscription en quelques points, qu'on peut arriver à établir l'existence de l'inflammation.

Mais de ce que la rougeur intestinale chez les anévrysmatiques est le plus souvent un résultat tout mécanique de la gêne de la circulation veineuse, ce serait une grave erreur d'en conclure que, toutes les fois qu'on observe cette rougeur, elle reconnaît une pareille cause. Assez fréquemment, en effet, elle paraît dépendre d'un véritable travail inflammatoire auquel prédispose peut-être dans un certain nombre de cas la congestion veineuse, et qui souvent aussi est produit dans ces maladies par l'administration intempestive de divers médicamens sti-

mulans, donnés dans le but de provoquer des sueurs, des urines ou des selles. C'est peut-être parce qu'on n'a point fait assez d'attention aux influences, très-variables suivant les individus, exercées par ces médicamens sur la membrane muqueuse gastro-intestinale, qu'on a été de tous les temps si peu d'accord sur leur mode d'action. Ainsi, il est des individus chez lesquels une légère dose d'huile de ricin, administrée une seule fois, détermine une forte irritation gastro-intestinale, qui révèle son existence par des symptômes variables eux-mêmes en nature et en gravité, en raison des dispositions individuelles. Chez d'autres malades, au contraire, on peut donner impunément pendant plusieurs jours de suite des drastiques énergiques, tels que la gomme gutte, l'aloès, la résine de jalap, le sirop de nerprun. Non-seulement on ne voit chez ces individus aucun symptôme d'irritation gastro-intestinale se manifester à la suite de l'administration de ces médicamens; mais encore plus d'une fois dans des cas de ce genre, nous avons trouvé après la mort les intestins pâles, décolorés, exempts de toute altération appréciable, bien que, pendant plusieurs jours de suite, de forts drastiques eussent été portés sur la membrane muqueuse, et que ces drastiques eussent déterminé des selles abondantes. De ces faits, il nous semble qu'on doit conclure que chez beaucoup d'individus, l'irritation que produisent les purgatifs n'est pas comparable, sous le rapport de sa nature et de ses effets, soit locaux, soit généraux, à un véritable travail inflammatoire : il semble que leur action se borne tantôt à augmenter l'intensité de la contraction intestinale, tantôt à produire sur la muqueuse l'espèce de congestion

qui a été désignée par quelques auteurs sous le nom d'*irritation sécrétoire*, d'où résulte à la surface de la muqueuse une exhalation plus abondante, plus active que de coutume. Bornée à ces effets, il est démontré pour nous que l'action des purgatifs peut être très-utile et est très-bien indiquée dans un certain nombre d'états morbides. Au lieu donc de proscrire dans tous les cas cette classe de médicamens, parce qu'on en a abusé, (que ne proscrirait-t-on pas ainsi ?) nous pensons qu'il est plus sage, et tout aussi physiologique d'en étudier l'action, d'en apprécier les effets, et de demander, non pas à la théorie, mais à l'expérience, s'il est des cas où ils peuvent exercer une salutaire influence sur l'économie malade, et quels sont ces cas. Ce serait sortir de notre sujet que de nous livrer maintenant à ce genre de recherches; nous rapporterons seulement une observation qui montre d'une manière très-tranchée les bons effets que peut produire, dans certains cas d'hydropisie, l'emploi des purgatifs.

Un jeune homme, ayant eu dans son enfance des tumeurs scrophuleuses, toussait depuis quelques mois, lorsqu'il fut pris d'une vive douleur abdominale, qui persista pendant trois ou quatre jours, et à laquelle succéda une rapide tuméfaction du ventre. Il entra à la Charité pendant le cours du mois de septembre 1822. L'abdomen, insensible à la pression, présentait une fluctuation évidente; le pouls était fréquent et petit. La membrane muqueuse des voies digestives ne paraissait point malade. M. Lerminier regarda l'ascite comme devant son origine à une légère péritonite; des sangsues furent d'abord appliquées à l'anus; les jours suivans, on eut successivement recours aux vésicatoires appliqués

sur les membres inférieurs, aux frictions aromatiques, aux diurétiques. Cependant l'ascite ne diminuait pas. Les purgatifs furent alors essayés : le malade prit une potion composée d'une once de sirop de nerprun et de deux onces d'huile de ricin; un abondant flux de ventre s'établit. Après plusieurs déjections formées de matières excrémentitielles, le malade ne rendit plus qu'une grande quantité de sérosité limpide, légèrement teinte en jaune. Plusieurs livres de sérosité furent ainsi rendues par les selles dans l'espace de cinquante heures; au bout de ce temps, le ventre était affaissé; on n'y sentait plus aucune fluctuation. Alors la diarrhée diminua, et cessa spontanément au bout de peu de jours. Plusieurs mois plus tard, cet individu succomba aux progrès croissans de l'affection de poitrine. On trouva des tubercules dans les poumons. Plusieurs circonvolutions intestinales étaient unies entre elles par d'anciennes adhérences celluleuses (péritonite guérie). Çà et là existaient à la surface du péritoine de petites masses de matière tuberculeuse. La surface interne des intestins ne présenta d'autre lésion appréciable que des tubercules crus, développés en petit nombre au-dessous de la membrane muqueuse.

Déjà, dans le second volume de cet ouvrage, pag. 68, nous avons cité un cas où en même temps que s'établit à la surface des bronches une abondante exhalation de liquide séreux, s'opéra la résorption d'un hydrothorax. Ici encore nous voyons la même coïncidence de phénomènes, résorption de sérosité d'une part, exhalation abondante de l'autre, avoir lieu dans l'abdomen. Mais, dans le premier cas, tout s'opéra par le seul effet

des forces de la nature; au contraire, dans le cas que nous venons de rapporter, le mouvement fluxionnaire vers la muqueuse intestinale fut, sinon produit, du moins favorisé par l'administration d'un purgatif. Il est bien certain, d'ailleurs, que chez beaucoup d'autres individus, ce médicament n'eût pas eu une telle influence, et qu'il eût seulement donné lieu à quelques évacuations sans résultat; il n'est pas moins certain que chez d'autres ce même purgatif eût pu même être nuisible. Mais c'est justement dans l'art difficile de saisir cette opportunité des médicamens que consiste une grande partie de la médecine pratique. Ne croyons donc pas avoir tout fait, lorsque après avoir décidé qu'une maladie est une irritation locale, nous la combattons par les émissions sanguines et les boissons émollientes; car il est aussi des cas où ces moyens sont, comme les purgatifs, comme tous les autres agens thérapeutiques, ou inutiles ou même nuisibles.

Parmi les autres substances médicamenteuses que l'on administre le plus souvent dans le cas de maladies du cœur, la digitale est une de celles dont les effets thérapeutiques présentent le moins de constance, et un des motifs de cette inconstance d'effets doit être certainement attribué à l'influence, variable suivant les individus, que la digitale exerce sur l'estomac. Ainsi, il est des malades qui ne peuvent prendre quelques grains de poudre de cette plante, ou quelques gouttes de sa teinture, sans avoir des vomissemens. Toutes les fois que la digitale produit dans la muqueuse gastrique un certain degré d'irritation, ses effets diurétiques n'ont plus lieu, et loin de ralentir les mouvemens du cœur, elle les rend

plus fréquens. Renoncerons-nous pour cela à l'emploi de la digitale? non, sans doute; mais, en l'administrant, nous ne perdrons jamais de vue l'état de l'estomac et des intestins.

Quelle que soit la cause sous l'influence de laquelle s'est développée l'inflammation gastro-intestinale, les symptômes auxquels donne lieu cette phlegmasie peuvent être rapportés à trois groupes principaux.

1°. Dans un assez grand nombre de cas, l'irritation de l'estomac ou des intestins n'est annoncée que par des symptômes locaux assez obscurs; mais cette irritation réagit sympathiquement sur le cœur, et les accidens liés à l'affection de celui-ci s'exaspèrent d'une manière remarquable. Ainsi ses battemens acquièrent une fréquence insolite; ils deviennent irréguliers, tumultueux; la gêne de la respiration augmente : ces accidens prennent encore momentanément un plus haut degré d'intensité chaque fois que des alimens sont introduits dans l'estomac. Nous avons vu, entre autres, un individu chez lequel l'ingestion de simples boissons ou de potages dans les voies digestives était immédiatement suivie d'une dyspnée telle que le décubitus horizontal devenait impossible, et que pendant deux heures environ, il était comme menacé d'asphyxie. En même temps que, sous l'influence de la phlegmasie gastro-intestinale, les symptômes locaux de la maladie du cœur augmentent d'intensité, on voit l'hydropisie, ou se manifester pour la première fois consécutivement à l'accroissement du trouble de la circulation veineuse, ou devenir plus considérable, si elle existait, ou enfin reparaître, si, ayant déjà existé, elle s'était dissipée. Ces divers symptômes

s'aggravent tant que persiste l'affection du tube digestif, et ils s'amendent avec elle.

2°. D'autres fois, la phlegmasie gastro-intestinale n'exaspère pas d'une manière aussi prononcée les symptômes de la maladie du cœur; elle ne s'annonce pas non plus encore par des accidens locaux très-tranchés; mais elle semble réagir surtout sur le système nerveux, et produit les symptômes de la fièvre dite adynamique. Nous avons vu plus d'une fois apparaître cette forme de maladie chez des individus atteints d'anévrysme du cœur, dans le cas où divers médicamens stimulans avaient été portés dans les voies digestives. Alors on voit la langue rougir, se sécher, prendre une teinte brune ou noire; les selles deviennent liquides et abondantes, sans qu'il y ait d'ailleurs ni douleur abdominale, ni vomissement; le pouls acquiert une grande fréquence; les traits de la face s'altèrent rapidement; la prostration parvient bientôt au dernier degré, et la mort est la fréquente terminaison de cet état d'adynamie. A l'ouverture des cadavres, on trouve dans les intestins des traces de phlogose, qui souvent, toutefois, se confondent avec celles que laisse une simple injection mécanique. Ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que fréquemment, en même temps que se montre la fièvre adynamique symptomatique d'une affection intestinale, et à mesure qu'elle acquiert une gravité de plus en plus grande, les symptômes de l'affection du cœur deviennent moins prononcés; la dyspnée est peu considérable; les congestions séreuses qui existent en diverses parties du corps diminuent, ou même se résorbent complètement, de telle sorte que dans ce cas les malades ne succombent point par le cœur.

Si donc la mort ne survient pas alors au milieu d'un état d'asphyxie, il s'en suit que la rougeur présentée par la membrane muqueuse gastro-intestinale ne peut pas être attribuée tout entière à la stase mécanique du sang veineux, et que c'est une raison de plus pour admettre qu'elle est le résultat d'une congestion sanguine active, d'une inflammation.

La simple soustraction de toute espèce de médication stimulante suffit souvent pour faire cesser l'état qui vient d'être décrit; en pareille circonstance, quelques applications de sangsues à l'anus produisent souvent aussi un bon effet.

Nous venons d'établir que l'inflammation intercurrente des voies digestives cause chez plusieurs individus atteints d'anévrysmes du cœur un état adynamique apparent, qui, souvent produit par l'abus d'une médication stimulante, tantôt devient promptement mortel, et tantôt se dissipe, soit par le seul fait de la soustraction des remèdes excitans, soit sous l'influence d'un traitement antiphlogistique plus ou moins actif. Mais, de là, nous ne prétendons pas conclure que la fièvre dite adynamique soit constamment chez les anévrysmatiques le résultat d'une gastro-entérite. Nous croyons pouvoir affirmer que dans tous les cas de maladies chroniques où, comme le cœur chez les anévrysmatiques, un organe a été long-temps souffrant, on observe souvent le groupe de symptômes qui constitue la fièvre adynamique (y compris la sécheresse et la fuliginosité de la langue), sans qu'il y ait véritablement inflammation gastro-intestinale. Il semble que dans les cas de ce genre, la souffrance long-temps prolongée d'un organe important à la

vie modifie, pervertisse, altère profondément les deux grands mobiles, les deux puissans agens qui tiennent toute l'économie sous leur dépendance, le sang : d'une part, d'où émanent tous les matériaux qui doivent composer les organes, et le système nerveux, d'autre part, qui préside à la coordination de ces matériaux, ou qui, du moins, s'il n'y concourt pas constamment en première ligne, exerce dans tous les cas sur tout travail de nutrition et de sécrétion une si incontestable influence. Quelle que soit, d'ailleurs, l'explication qu'on veuille en donner, toujours est-il que, plus d'une fois, chez des individus atteints de diverses maladies chroniques étrangères à l'appareil digestif, et qui avaient succombé avec l'ensemble des symptômes qui caractérisent la fièvre adynamique (encroûtement noir de la langue, des gencives et des dents ; pouls réellement faible et fréquent ; teint plombé de la face, stupeur des traits, tremblemens et mouvemens automatiques des muscles, état obtus de l'intelligence et des différentes sensations, etc.), nous avons trouvé le canal intestinal exempt de toute lésion appréciable. Pendant les six derniers mois surtout de l'année 1825, plus d'un fait de ce genre a été observé à la Charité. Est-ce à dire que le groupe des symptômes de la fièvre dite adynamique n'a son siége nulle part? Loin de nous une telle pensée; puisqu'il y a trouble de fonctions, il faut bien qu'il y ait aussi trouble d'organes. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que le canal intestinal n'est pas constamment le siége de ces symptômes. Où est ce siége? très-vraisemblablement dans les deux grands mobiles dont nous parlions tout-à-l'heure, dans le système nerveux, dans le sang, nécessairement,

irrésistiblement modifiés sous le rapport de leurs fonctions, de leurs propriétés, de la proportion et de la nature de leurs élémens anatomiques et chimiques, et par suite de leur influence sur l'organisme, modifiés, dis-je, dans tous ces points, par la maladie chronique qui a frappé un point de ce même organisme (1).

Cette espèce d'état adynamique peut n'être qu'apparent, comme celui qui est symptomatique d'une affection des voies digestives; et alors il ne réclame non plus qu'un traitement adoucissant. Mais il peut aussi être réel, et alors la médication stimulante a été souvent employée avec un incontestable avantage. Plusieurs fois, nous avons vu M. Lerminier administrer à l'intérieur diverses préparations de quinquina, et en même temps exciter fortement la peau, soit par des frictions irritantes, soit par l'application d'un grand nombre de vésicatoires, chez des individus atteints d'une maladie du cœur, et qui tombaient dans l'état adynamique précédemment

(1) Sans doute, dans les cas dont nous parlions, ces lésions du sang et des centres nerveux ne nous sont point découvertes à l'ouverture des cadavres. Mais est-ce à dire qu'elles n'existent pas? Plus d'une fois, lorsque pendant la vie on a observé un trouble très-marqué dans les fonctions du cerveau ou de la moelle épinière, ces centres, examinés après la mort, nous paraissent être dans leur état normal. Il est cependant certain que, dans ce cas, ils sont gravement altérés; mais leur lésion nous échappe, et nous ne l'admettons que par induction. Celle-ci peut indubitablement, dans un grand nombre de cas, nous conduire à des résultats aussi positifs, peut-être même plus rigoureux que l'observation sensible et immédiate. C'est, selon nous, une des plus graves erreurs auxquelles peut conduire l'étude mal dirigée de l'anatomie pathologique, que de n'admettre d'autre altération dans l'économie que celles qui sont appréciables par le scalpel.

décrit. Tantôt ce traitement n'a eu aucun avantage, ou a même notablement aggravé les symptômes; mais tantôt aussi nous avons vu, pendant ce traitement, les forces se relever, la langue reprendre son aspect naturel, les extrémités froides se réchauffer, l'intelligence reprendre sa lucidité, en un mot, la vie, près de s'éteindre, se rallumer de nouveau, sans que d'ailleurs les symptômes mêmes de l'affection du cœur fussent aggravés.

De tout ce qui précède, nous conclurons que l'état adynamique que l'on voit assez fréquemment se manifester pendant le cours des maladies organiques du cœur est, dans un grand nombre de cas, le résultat d'une phlegmasie des voies digestives; mais que plus d'une fois aussi elle en est indépendante, et que le traitement, utile dans l'un de ces cas, n'est plus celui qui convient dans l'autre. Sans doute une pareille distinction n'est pas toujours facile à établir; mais parce qu'un objet se dérobe à notre vue, faut-il en nier l'existence? Plaçons-nous dans une autre perspective, et souvent nous le découvrirons.

3°. Enfin, il est des cas où l'irritation des voies digestives chez les anévrysmatiques ne produit plus les accidens précédens, mais est principalement annoncée par des symptômes purement locaux. L'apparition de ceux-ci succède assez souvent à l'administration de divers médicamens plus ou moins stimulans; nous avons déjà insisté sur ce point. D'abord les malades se plaignent de n'avoir plus d'appétit; ils accusent à l'épigastre de la pesanteur, ou même une assez vive douleur; enfin, lorsque l'affection de l'estomac est portée à un plus haut degré, ils sont pris de vomissemens, qui peuvent d'ailleurs se manifester, être très-abondans et très-fréquens, sans que

les malades disent éprouver aucune véritable douleur vers la région de l'estomac. Si ces symptômes graves se sont manifestés à la suite de l'usage plus ou moins prolongé de médicamens stimulans, il suffit souvent de suspendre ceux-ci pour voir les symptômes de gastrite se dissiper.

Chez d'autres malades, l'estomac est peu altéré; mais il se manifeste une diarrhée tantôt séreuse et indolente, tantôt avec douleurs abdominales, ténesme et selles sanguinolentes.

Dans ces différens cas, il s'en faut que la langue soit toujours un indice fidèle de l'état des voies digestives. Ainsi, dans plus d'une occasion où existaient d'opiniâtres vomissemens avec douleur épigastrique, nous avons vu la langue conserver son humidité et sa couleur naturelle. D'autre part, nous avons déjà fait remarquer que l'encroûtement noir de la langue n'est pas en rapport nécessaire avec le degré d'intensité de la phlegmasie gastro-intestinale.

162. La membrane muqueuse des voies aériennes, comme celle des voies digestives, devient fréquemment, chez les anévrysmatiques, le siége de congestions sanguines. Elles s'observent d'ailleurs, soit qu'il y ait dilatation ou rétrécissement des cavités du cœur, soit que ses parois soient hypertrophiées ou amincies, soit enfin que le siége de l'affection réside dans les cavités droites ou dans les cavités gauches. Dans tous ces cas, en effet, la circulation du sang dans l'intérieur du cœur ne se faisant plus comme dans l'état normal, ce liquide doit tendre à refluer, à stagner dans les vaisseaux pulmo-

naires. On conçoit donc qu'en raison de l'intensité variable de cette cause de la stagnation, ou, si l'on veut, de l'accumulation du sang dans le poumon, la congestion opérée sur cet organe devra également présenter un grand nombre de degrés.

Les différens degrés de la congestion sanguine pulmonaire, d'où résultent d'ailleurs, dans la muqueuse bronchique, un grand nombre de nuances de coloration rouge, sont annoncés pendant la vie par divers degrés dans la gêne de la respiration. En effet, si plus de sang que dans l'état normal est accumulé dans les vaisseaux pulmonaires, il est clair que la quantité d'air habituellement introduite dans les poumons ne sera plus suffisante pour vivifier toute la masse du sang répandue en surabondance sur les parois des vésicules pulmonaires; de là, nécessité de l'introduction d'une plus grande quantité d'air dans un temps donné, et par conséquent rapprochement des mouvemens inspiratoires, sentiment d'oppression. Tant que la congestion sanguine est peu considérable, cette introduction d'un excès d'air dans les poumons se fait instinctivement; les malades ne sentent pas encore habituellement d'oppression, mais l'on s'aperçoit aisément que leur parole est déjà brève, que leur respiration est accélérée; si l'on applique l'oreille sur les parois thorachiques, l'on entend le bruit respiratoire s'exécuter avec une force inaccoutumée, preuve évidente que les voies aériennes reçoivent une plus grande quantité de fluide respirable. Cette intensité anormale du bruit respiratoire, avec conservation de sa netteté, se manifeste souvent avant qu'aucun autre signe ait démontré l'existence d'une affection organique du cœur: il

ne prouve pas que celle-ci existe, mais il donne la certitude qu'une cause quelconque s'oppose au libre passage du sang à travers les vaisseaux pulmonaires. Mais si la congestion sanguine devient de plus en plus considérable, il arrive un moment où, malgré les efforts que fait le malade pour introduire dans ses poumons le plus d'air possible, la quantité de gaz atmosphérique qui pénètre jusque dans les dernières ramifications bronchiques, devient insuffisante pour modifier convenablement tout le sang accumulé dans les poumons; d'autre part, la portion de ce sang, déjà vivifiée, ne peut plus souvent s'écouler librement dans les cavités gauches du cœur; de là, nouvel obstacle à l'abord du sang veineux dans le poumon, et par suite reflux et stagnation de celui-ci 1°. dans les cavités droites du cœur; 2°. dans les gros troncs veineux qui s'y rendent; 3°. dans tous les tissus parenchymateux, d'où ces troncs veineux rapportent plus ou moins directement le sang vers le cœur. Alors la difficulté de la respiration est portée au plus haut degré, l'asphyxie est imminente; il semble au malade qu'un obstacle invincible s'oppose à ce que l'air s'introduise dans ses poumons; cependant cet air pénètre encore librement jusque dans les vésicules, et le sentiment de suffocation provient uniquement de ce que la quantité de gaz introduite n'est plus en proportion avec la masse de sang à vivifier.

C'est dans des cas de ce genre que de très-abondantes saignées sont souvent de la plus grande utilité. Par elles, nous avons vu être véritablement rappelés à la vie des malades qui semblaient agonisans. Déjà les extrémités avaient perdu leur chaleur; les yeux étaient éteints, la

face livide, la respiration râlante, le pouls irrégulier, intermittent, insensible; encore quelques heures, et le malade succombait asphyxié; mais à peine le sang commençait-il à couler par une large ouverture de veine, que la suffocation diminuait, la peau perdait sa coloration livide, les extrémités se réchauffaient, le pouls devenait meilleur, etc. La cause de l'asphyxie, dans ce cas, étant connue, on comprend facilement comment la subite soustraction d'une grande quantité de sang peut avoir d'aussi avantageux résultats. C'est là une preuve, entre bien d'autres, que l'indication de la saignée, dans les maladies, doit être souvent moins tirée de la nature même des symptômes qui se manifestent, que de la connaissance de la lésion d'où ces symptômes dépendent.

La dyspnée précède souvent de long-temps tous les autres signes généraux des maladies du cœur; c'est surtout ce qui arrive lorsqu'elle est liée à une hypertrophie du ventricule, avec dilatation ou rétrécissement de sa cavité, un obstacle quelconque au libre passage du sang existant à l'orifice aortique. Dans le cas, au contraire, où la maladie existe primitivement dans les cavités droites du cœur, on voit souvent des traces d'hydropisie apparaître avant que la respiration se soit montrée sensiblement gênée.

La dyspnée, liée à l'existence d'une simple affection du ventricule gauche, peut d'abord ne se manifester que par intervalles; on l'observe toutes les fois, par exemple, qu'une émotion morale précipite momentanément les battemens du cœur, ou à la suite d'un exercice corporel violent ou inaccoutumé; plus tard, elle revient plus souvent et sans cause appréciable; plus tard enfin, elle

est continue : alors existe un embarras permanent dans la circulation pulmonaire ; consécutivement à cette gêne habituelle du cours du sang, les cavités droites du cœur peuvent se dilater, leurs parois peuvent s'épaissir ; et on conçoit ainsi comment la maladie du cœur, d'abord bornée au ventricule gauche, peut s'étendre à toutes les parties de l'organe.

Chez les individus avancés en âge il peut y avoir hypertrophie du ventricule gauche avec obstacle plus ou moins considérable aux valvules aortiques, sans que la respiration éprouve pendant long-temps une gêne notable. (L'affection du cœur est d'ailleurs annoncée, dans ce cas, soit par l'impulsion qui se fait sentir à la région précordiale, soit par les intermittences et la grande irrégularité du pouls.) La conservation de la liberté de la respiration chez les vieillards dépend peut-être, 1° de la diminution de la masse totale du sang ; 2° de la rapidité moins grande de la circulation. Cependant, soit que l'hypertrophie du cœur augmente de plus en plus, soit que sa contraction devienne de moins en moins énergique, il arrive une époque où la respiration commence à ne plus s'exécuter aussi librement ; ces vieillards deviennent rapidement asthmatiques, puis les extrémités inférieures commencent à s'infiltrer. Quelquefois, au moment où cette infiltration se manifeste, la dyspnée diminue d'une manière assez notable : est-ce parce que la quantité de liquide abandonné par le sang dans le tissu cellulaire diminue d'autant la quantité de celui qui doit traverser le poumon? Mais cette espèce d'amendement dans l'un des symptômes les plus fâcheux pour ces malades n'est que momentanée.

La difficulté de respirer et l'hydropisie augmentent ensuite en proportion à peu près égale, et la mort ne tarde pas à survenir. Nous avons discuté plus haut l'importante question de savoir jusqu'à quel point il était rationnel, dans des cas de ce genre, d'avoir toujours recours à un traitement débilitant. Ce qu'il y a de certain, abstraction faite de toute explication théorique, c'est que chez plus d'un vieillard placé dans les conditions précédentes, nous avons vu la dyspnée devenir moindre, et l'hydropisie disparaître, en même temps qu'on stimulait fortement l'enveloppe cutanée, et qu'on donnait à l'intérieur soit des toniques proprement dits, tels que le quinquina et du vin, soit divers stimulans diurétiques, tels que les préparations de scille, ou bien encore le vin diurétique amer de la Charité.

De même que le sang, accumulé mécaniquement dans les vaisseaux de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire, est souvent déposé par véritable transsudation à la surface libre ou adhérente de cette membrane, de même les vaisseaux qui rampent sur les parois des dernières ramifications bronchiques peuvent aussi laisser échapper à travers leurs tuniques le sang qui, les remplissant outre mesure, les gorge et les distend. Là, en effet, où il y a identité de causes et identité d'organes soumis à l'action de ces causes, il doit y avoir identité d'effets produits. L'hémorrhagie qui, chez les individus atteints d'anévrysme du cœur, s'opère assez fréquemment dans le poumon, et qui a été décrite et désignée par MM. Laennec et Corvisart sous le nom d'apoplexie pulmonaire, reconnaissant le même mode de production que l'hémorrhagie

intestinale qui survient chez ces mêmes individus, doit donc avoir le même siége que celle-ci, savoir, une membrane muqueuse. Cela est facilement appréciable dans le cas où la transsudation sanguine s'opère dans des bronches d'un assez fort calibre; il n'est pas rare, en effet, de les trouver remplies d'un liquide rouge écumeux dans les cadavres des anévrysmatiques qui succombent au milieu d'un état d'asphyxie. Mais cette même transsudation se fait-elle dans des rameaux plus petits, capillaires, aux dernières extrémités de l'arbre bronchique ? Alors on ne peut plus distinguer les canaux très-fins dans lesquels le sang est contenu, et on n'observe plus en un ou plusieurs points du poumon qu'une masse dure et noire, qui ne nous a semblé être autre chose que le résultat de la distension des petites bronches d'un ou plusieurs lobules par du sang coagulé. (Voyez ce que nous avons dit sur ce sujet, pag. 164 de ce volume.) Alors nous avons cité des observations qui prouvent que ces masses d'apoplexie pulmonaire peuvent également se rencontrer sur le cadavre, soit que du sang ait été ou non craché pendant la vie. Nous serions très-porté à penser que, dans la plupart des cas, le sang qui est expectoré ne provient pas plus de l'endroit même où l'on trouve le poumon dur et noir que du reste des bronches. Mais seulement en cet endroit le sang, sorti de ses vaisseaux, s'est accumulé et coagulé, tandis qu'ailleurs il a été porté au-dehors, à mesure qu'il était déposé sur la surface bronchique. D'après cette manière de voir, ce qu'on a appelé apoplexie pulmonaire ne différerait de la simple exhalation sanguine de la muqueuse bronchique que par son siège dans de plus petits rameaux des voies aérien-

nes. On conçoit d'ailleurs que si ces rameaux sont trop fortement distendus par du sang, leurs parois très-délicates peuvent se rompre, de même qu'elles se déchirent, si trop d'air les remplit; alors il y aura véritablement extravasation du sang à l'extérieur des vésicules pulmonaires; mais cette extravasation ne nous semble devoir être considérée que comme une circonstance accidentelle. Ainsi donc, en définitive, considérée sous le rapport de la lésion anatomique qui la constitue, l'apoplexie pulmonaire n'est pas, selon nous, une maladie particulière et différente d'une simple hémorrhagie de la membrane muqueuse. Quant aux symptômes auxquels elle donne lieu, ils doivent avoir quelque chose de spécial, en raison de l'oblitération complète que subissent un certain nombre de petites ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires qui en sont la terminaison probable. De là une dyspnée plus considérable; de là encore les modifications dans le bruit respiratoire déjà signalées par M. le professeur Laennec.

Non-seulement la membrane muqueuse des bronches se *congestionne* mécaniquement, ainsi qu'il vient d'être dit, dans les diverses périodes des maladies organiques du cœur; mais très-fréquemment aussi, de même que la membrane muqueuse gastro-intestinale, elle devient le siége d'une véritable inflammation qui, revenant d'abord d'une manière aiguë à des intervalles plus ou moins éloignés, s'établit enfin d'une manière permanente sous la forme chronique. Il en résulte, comme principal symptôme, une toux qui peut être très-fatigante, et qui est ordinairement accompagnée d'une abondante expectoration. Ces accidens étant souvent beaucoup plus appa-

rens que ceux de la maladie du cœur, fixent surtout l'attention, et la dyspnée, qui devient souvent extrême au milieu des quintes de toux, est uniquement considérée comme le résultat du catarrhe pulmonaire. Nul doute que la seule sécrétion d'une grande quantité de mucosités à la surface interne des bronches ne puisse apporter un obstacle plus ou moins grand à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires, et par suite ne devienne une cause bien réelle de dyspnée : mais ce que l'observation nous paraît avoir démontré, c'est que dans la très-grande majorité des cas où une bronchite chronique est accompagnée d'une oppression considérable, il existe simultanément une affection organique du cœur ; celle-ci est primitive dans un grand nombre de cas ; d'autres fois cependant, elle ne paraît s'être développée que consécutivement à la maladie des voies aériennes.

De la fréquence de la bronchite chronique, chez les anévrysmatiques, il résulte qu'après avoir été long-temps remarquable chez eux par sa force et sa grande netteté, le bruit respiratoire s'obscurcit et s'altère par son mélange avec les râles infiniment variés qu'on observe dans les différens cas où les parois des bronches sont frappées d'inflammation chronique. Si ces râles existent dans le côté antérieur gauche du thorax, ils sont quelquefois assez forts pour masquer les différens bruits qui appartiennent au cœur.

Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, les petites bronches viennent à exhaler en très-grande quantité un liquide incolore, mucoso-séreux, qui s'accumulant dans les voies aériennes, produit pendant la vie 1°. un surcroît de dyspnée ; 2°. les deux

variétés de râle bronchique humide constituant, en raison de leur siége dans des bronches plus petites ou plus grandes, les râles crépitant et muqueux de M. Laennec. Après la mort, en incisant le poumon, on voit s'en écouler en très-grande abondance le liquide séreux, dont la présence dans les bronches donnait lieu pendant la vie aux symptômes que nous venons de signaler : ce liquide a bien son siége dans les bronches; car il est intimement mêlé et comme battu avec beaucoup d'air. Il est clair qu'il ne présenterait point cet aspect spumeux, s'il avait été formé et s'il existait dans le tissu cellulaire, soit intervésiculaire, soit interlobulaire. La présence de ce liquide dans les voies aériennes constitue l'affection qui a été désignée par M. le professeur Laennec sous le nom d'œdème pulmonaire; mais ce nom nous semble peu convenable : car il paraîtrait indiquer que la sérosité qui s'écoule d'une tranche de poumon incisée, et dont pendant la vie le râle crépitant a annoncé l'existence, que cette sérosité, dis-je, a son siége dans le tissu cellulaire interposé entre les différens élémens anatomiques du poumon, ce qui n'est pas. Cet œdème ne nous paraît encore être autre chose qu'une forme de sécrétion de la membrane muqueuse des bronches, qui, se rencontrant surtout dans les cas de maladies du cœur, tantôt est liée à une inflammation chronique des parois bronchiques, et tantôt ne paraît être que le simple résultat de la transsudation mécanique d'une partie du sérum du sang, lorsque celui-ci, consécutivement à la gêne de la circulation, remplit et distend outre mesure les vaisseaux infiniment déliés qui se ramifient dans la muqueuse des bronches. Ce n'est pas à dire que le tissu cellulaire in-

terlobulaire du poumon ne puisse lui-même quelquefois s'infiltrer de sérosité, s'*œdématier;* mais ce véritable œdème ne peut se reconnaître que lorsqu'à l'aide d'une minutieuse dissection, on isole, sans les entamer, les lobules les uns des autres; alors on reconnaît que le tissu cellulaire interposé entre eux est devenu plus apparent par une petite quantité de sérosité, soit incolore, soit rougeâtre, épanchée dans ses mailles; mais cette sérosité n'est pas spumeuse : assez intimement retenue dans le tissu cellulaire à mailles fines dans lequel elle s'est formée, on ne la voit pas s'écouler lorsqu'on incise le poumon; en un mot, ce n'est point là l'espèce d'œdème pulmonaire qu'a décrit M. Laennec; car il n'en présente ni les signes pendant la vie, ni les caractères anatomiques. Déjà nous avons signalé l'existence de cette espèce d'infiltration séreuse interlobulaire, en traitant de l'origine et de la nature des tubercules pulmonaires.

La bronchite chronique, qui complique les maladies organiques du cœur, ne doit pas être abandonnée à elle-même. On doit surtout lui opposer un traitement actif, lorsqu'elle donne lieu à une toux qui revient par quintes longues et fréquentes. Car celles-ci contribuent puissamment à augmenter la congestion pulmonaire, elles accroissent la dyspnée, et peuvent être même une des causes qui tendent à faire marcher plus rapidement l'affection du cœur; de cette manière, le catarrhe pulmonaire, après ne s'être développé que consécutivement à la lésion du cœur, hâte à son tour les progrès de cette lésion. Des sangsues appliquées de temps en temps sur

divers points des parois thorachiques, des vésicatoires volans ou autres topiques irritans apposés sur ces mêmes parois, diminuent souvent d'une manière remarquable l'intensité de la bronchite. L'inspiration de vapeurs émollientes nous a paru souvent utile. Lorsque la phlegmasie bronchique est essentiellement chronique, lorsque le principal symptôme qui l'annonce est une sécrétion très-abondante de mucosités, lorsque les quintes de toux semblent surtout provoquées par le besoin instinctif d'expulser ces mucosités, il faut avoir recours à un autre mode de médication. Alors on a vu, dans plus d'une circonstance, après l'emploi infructueux des anti-phlogistiques proprement dits, diverses substances plus ou moins stimulantes être données avec avantage. M. Lerminier employe souvent, en pareille occasion, différens résineux, et en particulier les pilules balsamiques de Morton; il donne la décoction et le vin d'Aulnée, la racine de polygala seneka, le lichen d'Islande, le kermès minéral. Sous l'influence de ces divers médicamens, nous avons vu chez plus d'un malade l'expectoration devenir moins abondante, les quintes de toux s'éloigner, et par suite l'oppression diminuer sensiblement, soit qu'elle fût causée par la grande quantité de mucosités sécrétées et accumulées dans les bronches, soit surtout qu'elle fût le résultat de l'augmentation du trouble de la circulation, produite par les quintes de toux. Une semblable amélioration a encore quelquefois succédé à l'administration souvent répétée du tartre stibié prescrit à dose vomitive. Qu'est-il besoin de dire que, lorsqu'on employe ces diverses méthodes thérapeutiques, il faut

faire la plus grande attention à l'effet qu'elles produisent, soit sur les voies digestives, soit sur le cœur lui-même. Il faut s'en abstenir, si l'on a lieu de penser que l'estomac est déjà irrité, ou est susceptible de s'irriter facilement; il faut également y renoncer, si les battemens du cœur se précipitent, si l'on observe la moindre exaspération dans les symptômes locaux ou généraux qui annoncent l'affection de cet organe. Mais si rien de tout cela n'existe, nous engageons les praticiens à tenter avec assurance cette espèce de méthode thérapeutique; notre propre observation nous en a démontré les avantages: ici, comme dans beaucoup d'autres cas, cette méthode sera utile ou nuisible, selon les circonstances où l'on y aura recours.

Enfin, lorsque les quintes de toux sont très-fatigantes, sans que l'expectoration soit très-abondante, et qu'elles sont accompagnées de beaucoup de dyspnée et d'anxiété, il faut renoncer aux divers médicamens stimulans dont nous venons de parler, et donner, sous diverses formes, des préparations narcotiques. L'extrait gommeux d'opium, les sels de morphine, les extraits de laitue vireuse, de jusquiame, de belladona, d'aconit, prescrits à dose convenable, sont des moyens qui ne font pas cesser la bronchite, mais qui en calment les accidens les plus fâcheux, et qui peuvent exercer, nous le répétons, la plus heureuse influence sur la maladie même du cœur, en diminuant la fréquence et l'intensité des quintes de toux, qui contribuent singulièrement à l'exaspérer.

163. Il est un autre organe qui, aussi fréquemment que la membrane muqueuse gastro-pulmonaire, devient

le siége de congestions veineuses fort remarquables, dans le cas surtout où l'affection du cœur en occupe les cavités droites; cet organe est le foie. Ce n'est même que consécutivement à son engorgement que s'injecte fortement la membrane muqueuse du tube digestif.

Ce n'est pas seulement après la mort que peut être constaté, chez les anévrysmatiques, l'engorgement veineux du foie. En effet, si cet engorgement est porté à un certain degré, le foie augmente de volume; il dépasse le rebord des côtes, et vient faire au-dessous d'elles une saillie plus ou moins considérable. On voit quelquefois cet organe se tuméfier ainsi très-rapidement à la suite d'une exaspération dans les symptômes de la maladie du cœur. On reconnaît alors la présence du foie au-dessous des côtes, soit parce que son bord tranchant peut être facilement circonscrit dans l'hypocondre, soit seulement parce que dans ce même hypocondre on trouve en le palpant une résistance inaccoutumée, et qui n'existe pas du côté opposé. Souvent, d'ailleurs, cette tuméfaction du foie n'est que momentanée; et lorsque, sous l'influence d'un traitement convenable et surtout d'abondantes saignées, les symptômes de la maladie du cœur se sont amendés, on ne retrouve plus le foie au-dessous des côtes, et l'hypocondre droit a repris sa souplesse. On peut voir ainsi à plusieurs reprises dans le cours d'une maladie du cœur, le foie descendre dans l'hypocondre, assez bas pour pouvoir être senti jusqu'au niveau de l'ombilic, puis, au bout d'un temps souvent très-court, éprouver un véritable retrait et remonter derrière les côtes. D'autres fois, cependant, l'engorgement du foie survit à l'exaspération des symptômes de

la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable, et que la respiration ne soit plus que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. C'est dans des cas de ce genre que de fréquentes applications de sangsues soit sur la région du foie, soit surtout à l'anus, un molimen hémorrhagique déterminé et entretenu vers ce dernier point, une douce révulsion opérée par des laxatifs sur le canal intestinal, des voyages même qui modifient heureusement le mode de circulation, ont fait disparaître ces engorgemens du foie, dont le point de départ a été une simple congestion veineuse, et qui est une des affections qui ont été désignées sous le terme vague d'obstructions de ce viscère. Ce qu'il ne faut pas d'ailleurs perdre de vue, c'est que ces engorgemens tout mécaniques du foie, liés à une maladie du cœur, paraissent avoir été dans plus d'une occasion le point de départ des plus graves affections organiques de ce viscère. Nous aurons occasion de traiter plus amplement ce point important de médecine pratique, dans le quatrième volume de la *Clinique médicale.*

164. En même temps que le foie augmente de volume sous l'influence d'une congestion veineuse, il semblerait que la rate, dont le sang, qui en est emporté par la veine splénique, traverse le foie avant de se rendre au cœur, devrait s'engorger et se tuméfier dans la même proportion que le foie; il n'en est rien cependant, et dans des cas où, consécutivement à une maladie du cœur, tous

les tissus, et le foie en particulier, étaient gorgés de sang veineux, nous avons trouvé indifféremment la rate, tantôt assez volumineuse, et en même temps dure ou molle, tantôt ayant ses dimensions normales, tantôt, enfin, beaucoup plus petite que dans son état ordinaire. Dans un cas, en particulier, où le foie, imbibé de sang comme une éponge, remplissait l'hypocondre droit, l'épigastre, et descendait jusqu'au niveau de l'ombilic, la rate, d'une texture assez dense et d'un rouge brunâtre à son intérieur, égalait à peine le volume d'une noix. Ne semblerait-il pas cependant qu'en raison de sa texture et des fonctions que lui attribuent plusieurs physiologistes, la rate devrait s'engorger de sang plus facilement et plus fortement que le foie, dans tous les cas où il y a trouble de la circulation ?

§. II. Congestions séreuses.

165. Lorsque sur un animal vivant on lie la principale veine d'un membre, en disposant l'expérience de manière que le sang ne puisse pas être librement rapporté au-dessus du point lié par les veines collatérales, cette veine se distend au-dessous de la ligature, et, consécutivement à cet obstacle à la circulation veineuse, de la sérosité s'épanche autour de la veine liée (Fodera). Si, chez l'homme, un gros tronc veineux se trouve comprimé, oblitéré de manière à ce que le sang n'y circule plus, et qu'en même temps les vaisseaux collatéraux ne

puissent suppléer qu'incomplètement à la principale veine obstruée, on voit également un épanchement de sérosité avoir lieu là où il y a engorgement de sang veineux (Bouillaud). Cette hydropisie est même beaucoup plus marquée que celle qui survient chez un animal dont une grosse veine a été liée, parce que, dans ce dernier cas, les collatérales ne peuvent pas être oblitérées par l'expérimentateur comme elles le sont souvent chez l'homme, lorsque la veine principale où elles aboutissent a été frappée de maladie. Mais si l'obstruction n'existe plus seulement dans les veines d'un membre, si elle a lieu dans un vaisseau dans lequel vient se dégorger le sang d'un beaucoup plus grand nombre de parties, alors l'hydropisie deviendra nécessairement plus considérable. Si, par exemple, l'obstacle au retour du sang existe dans la veine cave abdominale, les deux membres pelviens, le scrotum, se rempliront de sérosité. Si c'est le tronc de la veine porte qui est plus ou moins complètement oblitéré, c'est dans le péritoine qu'aura lieu d'abord la collection séreuse; c'est ainsi qu'on peut supposer que certaines maladies du foie deviennent des causes d'ascite. Si, enfin, l'obstacle au libre retour du sang veineux existe au centre même de la circulation, dans le cœur, on doit en tirer la conséquence théorique, que, dans ce cas, la circulation du sang veineux se trouvant partout gênée, des collections séreuses doivent se former de toutes parts, et que l'hydropisie doit devenir générale. Ce cas prévu par la théorie est effectivement donné par l'expérience. Tous les praticiens savent que l'hydropisie est un des symptômes les plus communs des diverses affections organiques du cœur, et, d'après ce qui vient

d'être dit, on peut facilement s'en rendre compte. Ces différens faits pathologiques reçoivent d'ailleurs une vive lumière des belles expériences de M. Magendie sur les causes et le mécanisme de l'exhalation et de l'absorption, et, à leur tour, ils éclairent ces expériences, ils en confirment les résultats.

166. Toutes les affections organiques du cœur ne s'accompagnent pas d'hydropisie avec une égale fréquence et au même degré; et ici encore l'expérience révèle ce que pouvait prévoir la théorie. En effet, c'est surtout dans les cas de changement de proportion des cavités droites du cœur, qu'on voit se manifester les congestions séreuses les plus considérables. Les altérations isolées du cœur droit que nous avons vues coïncider avec ces congestions, sont les suivantes; nous les énumérerons dans l'ordre de leur fréquence :

1°. Dilatation de la cavité du ventricule droit avec hypertrophie de ses parois.

2°. Même altération, et de plus, lésion semblable dans l'oreillette.

3°. Dilatation de la seule cavité de l'oreillette droite avec hypertrophie de ses parois, et en même temps obstacle au libre passage du sang de la cavité de l'oreillette dans celle du ventricule. Nous avons vu ce cas trois fois.

Dans deux cas, le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire était due à l'épaississement cartilagineux de la valvule tricuspide. Dans le troisième cas, cette valvule était remplacée par une sorte de cloison fibreuse à-peu-près immobile, véritable diaphragme, percé à son

centre par une ouverture arrondie, qui pouvait à peine admettre l'extrémité du petit doigt.

4°. Dilatation de la cavité de l'oreillette et hypertrophie de ses parois, sans existence d'aucun obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire; pas d'autre lésion dans le cœur. Nous n'avons vu ce cas qu'une fois. Les premiers symptômes d'affection du cœur se déclarèrent dans ce cas à la suite d'une péricardite aiguë; ici, comme dans d'autres cas déjà cités, cette péricardite parut être la cause occasionelle, sous l'influence de laquelle l'oreillette droite du cœur devint anévrysmatique. L'observation relative à ce cas nous semble digne d'être rapportée avec détail.

Un homme de soixante ans, très-fortement constitué, ayant fait la plupart de nos campagnes, depuis celle d'Égypte jusqu'à celle de 1815, jouit d'une bonne santé jusqu'au mois de mars 1822. Jamais en particulier il n'avait éprouvé de gêne dans la respiration. Alors il fut atteint d'une bronchite intense, qui durait encore le 5 mai. Ce jour là, sans cause connue, il fut pris d'une très-vive douleur à la région précordiale; en même temps, dyspnée extrême, anxiété générale très-vive, alitement (abondantes saignées). Au bout de huit à dix jours, ces symptômes s'amendent, mais la respiration reste gênée; cette dyspnée augmente de plus en plus, les forces diminuent; le malade entre à la Charité le 22 juillet. Depuis trois ou quatre jours seulement le pourtour des malléoles avait commencé à s'œdématier; du 22 juillet au 15 août, l'œdème s'étendit à la totalité des membres pelviens, aux membres thorachiques, et bientôt le péritoine lui-

même se remplit de liquide. La teinture de digitale, donnée d'abord à la dose de quinze gouttes dans une potion, puis portée au bout de quelques jours à trente, ne put être continuée, parce qu'elle donnait lieu à des vomissemens, qui cessèrent spontanément, dès que l'usage de la digitale fut suspendu. L'auscultation faisait entendre les battemens du cœur dans leur état normal à la région précordiale; on ne les entendait point sous la clavicule gauche; mais à la partie inférieure du sternum, ils étaient très-sensibles et accompagnés d'un bruit éclatant. Le pouls était faible, régulier; le bruit respiratoire s'entendait partout fort et net. — (*Sangsues appliquées de temps en temps à l'anus; vésicatoires aux jambes.*) —Vers la fin du mois d'août, la distension des cuisses était énorme; on y pratiqua des piqûres qui en opérèrent assez promptement le dégorgement, mais qui furent suivies de très-fortes douleurs, bien qu'on n'observât autour d'elles aucune rougeur. Peu de temps après une abondante diarrhée s'établit, le malade s'affaiblit dès-lors rapidement, et ne tarda pas à succomber dans un état adynamique.

Le péricarde fut trouvé adhérent au cœur dans toute son étendue. Les cavités gauches de cet organe étaient dans leur état physiologique; il en était de même du ventricule droit. Mais l'oreillette droite, énormément dilatée, surpassait en volume les trois autres cavités du cœur réunies. Vidée du sang noir à moitié coagulé qui la remplissait, elle ne s'affaissait pas, et conservait à-peu-près le même volume. Ses parois étaient manifestement hypertrophiées. L'orifice auriculo-ventriculaire droit était par-

faitement libre. Les gros troncs artériels et veineux n'offraient rien de remarquable. — Injection générale du tube digestif. — Foie gorgé de sang.

5°. Une autre affection du cœur droit, que nous avons vue coïncider avec l'hydropisie générale, est un effacement presque complet de la cavité du ventricule droit, sans que les parois de ce ventricule fussent d'ailleurs hypertrophiées et que le reste du cœur offrît la moindre trace d'altération organique. Dans ce cas, l'hydropisie paraissait reconnaître pour cause l'engorgement permanent de l'oreillette droite, qui ne pouvait chasser dans la cavité trop petite du ventricule qu'une très-faible partie du sang qu'elle recevait des veines. Pendant la vie, l'auscultation n'avait fait reconnaître dans le cœur aucune lésion appréciable, et la dyspnée n'avait jamais été très-forte.

Chez une seconde classe d'hydropiques, on ne trouve dans les cavités droites du cœur aucune altération ; mais dans son côté gauche le cœur est gravement affecté. Ainsi l'on y rencontre les lésions suivantes.

1°. Obstacles de différentes natures, soit à l'orifice auriculo-ventriculaire, soit à l'orifice aortique, coïncidant avec divers degrés de dilatation et d'hypertrophie du ventricule et de l'oreillette gauches. Le résultat commun de ces obstacles est d'empêcher le libre afflux du sang des veines pulmonaires dans l'oreillette ; de là, embarras consécutif de la circulation gauche dans les cavités droites, et, par suite, production d'hydropisie. Il ne faut pas oublier, toutefois, que dans un certain nombre de cas nous avons trouvé, soit la valvule mitrale, soit les valvules aortiques, garnies d'incrustations osseuses

assez considérables pour gêner leurs mouvemens, chez des individus déjà avancés en âge, qui étaient morts d'une affection étrangère aux organes circulatoires, sans avoir jamais eu la moindre trace d'hydropisie.

2°. Augmentation de volume du ventricule et de l'oreillette gauches (dilatation des cavités ou hypertrophie des parois), sans obstacle aux orifices.

3°. Simple hypertrophie des parois du ventricule gauche, avec dilatation ou rétrécissement de sa cavité, et existence d'un obstacle à l'orifice aortique.

4°. Même altération du ventricule gauche, mais sans obstacle à l'embouchure artérielle.

Dans certains cas où il y avait anasarque et ascite, nous n'avons trouvé dans le cœur que cette dernière espèce d'altération. Mais comme chez beaucoup d'autres sujets, et même chez le plus grand nombre, on observe une pareille lésion du cœur, sans qu'il y ait eu jamais aucune trace d'hydropisie, on doit peut-être en conclure que dans les cas de ce genre où celle-ci a été observée, il n'y avait que simple coïncidence entre l'existence de la congestion séreuse et celle de l'hypertrophie isolée du ventricule gauche sans obstacle à l'orifice aortique. On conçoit cependant que, lorsque la cavité de ce ventricule est très-petite, et qu'en même temps ses contractions sont peu énergiques, le sang arrivé dans l'oreillette gauche ne peut être admis dans le ventricule avec autant de facilité que dans l'état normal ; cet obstacle à l'abord du sang résultant de l'étroitesse de la cavité du ventricule, peut équivaloir, pour ses effets, à l'obstacle qui est dû au rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaire ou aortique. De là,

comme dans ce dernier cas, reflux, stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, engorgement des cavités droites du cœur, etc.

Enfin dans une troisième classe peuvent être rangés les individus atteints d'hydropisie, chez lesquels les deux côtés du cœur sont simultanément malades. Ainsi, dans certaines circonstances, le ventricule gauche est tellement développé, qu'il semble avoir envahi la place du ventricule droit, qui n'existe plus réellement que sous forme d'une sorte d'appendice, à cavité très-petite et tout-à-fait insuffisante pour recevoir tout le sang que dans l'état normal doit lui renvoyer l'oreillette droite. D'autres fois, les deux ventricules sont simultanément dilatés et hypertrophiés; les oreillettes peuvent être en même temps agrandies dans la même proportion, et alors le cœur entier présente un volume énorme. Tantôt, en même temps que les dimensions de la totalité du cœur se sont ainsi prodigieusement accrues, on trouve rétrécis les orifices de communication des diverses cavités du cœur; tantôt ces orifices ont tous gardé leur diamètre accoutumé, et les valvules qui garnissent leur pourtour ont conservé leur jeu, leur mobilité naturelle. Dans le premier de ces cas, la cause déterminante de la production de l'hydropisie est facile à concevoir, quelque soit l'orifice altéré. Mais, dans le second cas, pourquoi se produit-elle? car alors toutes les cavités, se trouvant à-peu-près dans les mêmes conditions physiques, ne doivent-elles pas recevoir et chasser en égale proportion et avec une égale liberté le sang qu'elles reçoivent? Si donc il n'y a point obstacle à la circulation, s'il n'y a ni stagnation, ni rallentissement du cours du sang dans

l'intérieur du cœur, l'hydropisie ne devrait point avoir lieu. Nul doute, cependant, qu'on ne l'observe dans des cas de ce genre; et alors la cause doit peut-être en être cherchée dans l'excès de capacité des cavités du cœur, relativement à celle qui a été conservée par le système vasculaire. Mais du relevé de nos observations nous nous croyons autorisés à conclure que les congestions séreuses sont alors beaucoup moins constantes et moins considérables que lorsque l'augmentation simultanée dans les dimensions des diverses cavités du cœur coïncide avec le rétrécissement d'un ou de plusieurs de leurs orifices.

167. L'hydropisie, causée d'une manière plus ou moins directe par les différentes espèces d'affections organiques du cœur que nous venons de passer en revue, présente dans son développement successif un ordre à peu près constant. On peut établir, comme une sorte de loi, que, dans toute hydropisie liée à une maladie du cœur, l'épanchement séreux commence par se manifester vers la partie inférieure des membres abdominaux, autour des malléoles. Cet épanchement envahit peu à peu la totalité de ces membres, en s'étendant toujours de bas en haut. Souvent, mais non pas constamment, les mains s'infiltrent en même temps que le pourtour des malléoles, et avant que l'œdème n'ait gagné le haut des jambes. L'infiltration totale des membres thoraciques est plus rare que celle des membres abdominaux: elle n'a même jamais lieu chez un certain nombre d'anévrysmatiques. La face commence à se tuméfier de bonne heure; mais cette tuméfaction reste long-temps peu considérable, et il semblerait d'abord qu'elle est le résultat d'une augmen-

tation d'embonpoint. L'infiltration de la face ne devient réellement considérable que lorsque l'hydropisie est déjà portée à un haut degré dans d'autres parties du corps. L'infiltration du scrotum et du pénis se manifeste chez quelques malades presque en même temps que l'œdème du pourtour des malléoles; chez d'autres, en vertu de ces inexplicables dispositions individuelles que nous retrouvons sans cesse dans l'étude de la pathologie, cette infiltration ne survient que lorsque des congestions séreuses existent déjà dans beaucoup de points. Quant à l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané des parois torachiques et abdominales, on ne peut non plus établir rien de fixe sur l'époque de son apparition.

Le tissu cellulaire répandu à l'intérieur du corps offre aussi quelquefois des traces d'infiltration dans les cas où l'hydropisie a été considérable et de longue durée. On retrouve spécialement cette infiltration 1°. dans le tissu cellulaire sous-séreux, soit celui interposé entre les médiastins, soit celui qui existe entre la substance du cœur et le péricarde; 2°. dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soit de la vésicule du fiel, soit de la vessie, soit de diverses portions de l'intestin, mais jamais de l'estomac.

Parmi les membranes séreuses, le péritoine est celle qui se remplit le plus souvent de sérosité, consécutivement aux affections organiques du cœur. Mais, à peu près constamment, les premiers signes d'ascite ne commencent à se manifester qu'après que l'infiltration du tissu cellulaire s'est progressivement étendue des malléoles à la partie supérieure des cuisses. Si le cas contraire a lieu, on peut en conclure d'une manière presque certaine que la production de l'ascite n'est pas due à la maladie du

cœur, soit d'ailleurs que celle-ci existe ou n'existe pas; et qu'elle dépend, par exemple, ou d'une affection du foie, ou d'une inflammation plus ou moins latente du péritoine, etc.

L'épanchement de sérosité dans la plèvre, ou en d'autres termes l'hydrothorax, est, beaucoup plus rarement que l'ascite, le résultat des affections organiques du cœur; il en est de même de l'hydropéricarde. Quant à l'accumulation de sérosité dans les différentes portions de l'arachnoïde cérébro-spinale, il ne nous a pas semblé qu'elle fût manifestement plus considérable dans les cas de maladies du cœur que dans d'autres affections.

La théorie aurait pu facilement prévoir ces différens résultats de l'observation. Les premières traces d'hydropisie, avons-nous dit, apparaissent autour des malléoles; et c'est effectivement dans ce point le plus éloigné du cœur que doit commencer à se faire sentir l'influence d'un obstacle à la circulation veineuse, existant dans le centre même de cette circulation. De la sérosité, avons-nous dit encore, s'accumule plus souvent et en plus grande quantité dans le péritoine que dans les autres séreuses; on s'en rend facilement compte par le passage des veines du péritoine à travers le foie gorgé de sang.

168. Les différentes congestions séreuses dont nous venons de faire l'énumération se forment et augmentent avec une rapidité très-variable. Il est des individus chez lesquels on n'observe pendant très-long-temps d'autre trace d'hydropisie qu'un peu d'œdème autour des malléoles. Chez d'autres, au contraire, très-peu de jours après la première apparition de cet œdème, tout le tissu

cellulaire et le péritoine se remplissent d'une grande quantité de sérosité. Nous avons vu une fois un double hydrothorax très-considérable se former en moins de quinze heures chez un anévrysmatique, qui depuis long-temps était affecté d'anasarque et d'ascite. A la dernière visite où nous le vîmes, ce malade fut ausculté et percuté avec soin. Le bruit respiratoire s'entendait partout avec force, et en plusieurs points sa netteté était altérée par différens râles. Partout aussi les parois thorachiques percutées semblaient résonner comme dans leur état normal. Le malade n'était pas, d'ailleurs, dans un état différent de celui où il se trouvait les jours précédens. Aucun nouveau symptôme ne se manifesta chez lui jusque vers deux heures de l'après-midi; mais alors il commença à sentir sa respiration beaucoup plus gênée que de coutume : dans la soirée, la dyspnée devint extrême. Le lendemain matin, à sept heures, il était mourant; l'inspection violacée de la face annonçait qu'il succombait asphyxié : à huit heures, il n'était plus.

L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'un énorme épanchement de sérosité limpide dans chaque plèvre. Les deux poumons étaient fortement refoulés sur les côtés de la colonne vertébrale. Toute la cavité du thorax n'était plus en quelque sorte véritablement remplie que par le liquide des plèvres, et de plus par le cœur, qui présentait ses deux ventricules dilatés et hypertrophiés avec ossification des valvules aortiques et de l'aorte elle-même.

Nul doute que le double hydrothorax dont l'ouverture du cadavre nous révéla l'existence n'ait commencé à se former, ou du moins ne soit devenu un peu consi-

dérable que vers le milieu de la journée qui sépara notre avant-dernière visite de la dernière, c'est-à-dire de quinze à vingt heures avant la mort. On a vu plus d'une fois se former aussi rapidement des épanchemens, suite de pleurésie aiguë; mais cela est, je crois, beaucoup plus rare dans un hydrothorax. On peut douter, d'ailleurs, que dans ce cas l'hydrothorax ait été le produit de l'affection même du cœur. Toujours est-il que, s'il fut le résultat d'une modification de la circulation veineuse, cette modification ne put être appréciée; si elle avait son siége dans le cœur, pourquoi ne vit-on pas en même temps s'accroître et l'anasarque et l'ascite? Il y a là une inconnue que nous ne pouvons pas encore dégager.

De même que certains épanchemens séreux se forment avec une grande rapidité, de même on voit plusieurs de ces épanchemens disparaître quelquefois avec une remarquable promptitude. Il est des malades chez lesquels, malgré tous les moyens employés, l'hydropisie est restée stationnaire pendant plusieurs mois; puis tout-à-coup, sans que la thérapeutique paraisse souvent y contribuer en rien, la sérosité épanchée disparaît; on n'en trouve plus de trace au bout de très-peu de jours; quelquefois même la résorption totale est encore plus prompte; nous l'avons vue, par exemple, commencer à se faire et s'achever en moins de vingt heures.

Cette rapide résorption de sérosité est accompagnée de divers phénomènes et produit divers résultats qu'il importe d'étudier.

La disparition brusque de l'hydropisie est tantôt précédée et accompagnée d'une notable amélioration dans l'état du malade; tantôt, au contraire, elle est comme

le signal des accidens les plus fâcheux, et est suivie presque immédiatement de la mort.

Dans le premier cas, en même temps que le liquide épanché se résorbe, différens flux séreux se manifestent; précédemment nous avons cité deux observations dans lesquelles on a vu la résorption d'un hydrothorax coïncider chez un malade avec l'exhalation d'une grande quantité de liquide séreux à la surface des bronches, et chez un autre malade, un flux intestinal de même nature se manifester en même temps que disparaissait une ascite. Tous les praticiens savent que des urines abondantes et formées d'une grande quantité de sérosité, que des sueurs copieuses coïncident souvent, comme cause ou comme effet, avec la disparition de diverses hydropisies. Rarement ces deux derniers flux existent-ils en même temps l'un que l'autre; cependant, assez récemment, nous en avons observé un exemple chez un jeune homme qui présentait des symptômes locaux assez obscurs d'une maladie de cœur et qui était atteint d'anasarque et d'ascite depuis plus de deux mois. La peau était habituellement sèche, les urines rares et sédimenteuses. Tout-à-coup, et simultanément, des sueurs très-abondantes s'établirent, et une grande quantité d'urine séreuse fut évacuée. Cette double exhalation dura trois jours, et pendant cet intervalle de temps le liquide de l'hydropisie fut complètement résorbé.

Dans d'autres circonstances, ce liquide se résorbe sans qu'on observe en même temps aucune évacuation insolite. Que devient alors la matière de la sérosité? Elle reste mêlée au sang, tandis que dans le premier cas elle

semble s'en séparer à la surface de la peau et dans le parenchyme des reins.

Cette grande quantité de sérosité peut-elle, dans tous les cas, rester impunément mêlée au sang? Ne peut-il pas quelquefois résulter des accidens fâcheux, soit de l'augmentation subite de la masse du liquide circulant dans ses vaisseaux, soit du changement également subit de la nature de ses principes constituans? Ce qu'il y a de certain, c'est que ces accidens surviennent et peuvent être très-bien appréciés chez les animaux, dans les veines desquels on injecte une certaine quantité d'eau. Pendant les premiers temps qui suivent cette injection, une influence non douteuse est exercée sur leur cerveau : ils restent immobiles, affaissés; leur démarche est chancelante. En même temps, et plus constamment encore, leur respiration s'accélère, ils sont haletans, comme s'ils venaient de faire une longue course; mais bientôt la sécrétion de l'urine, et surtout l'exhalation pulmonaire, deviennent plus abondantes. A l'aide de ces évacuations salutaires, l'économie se débarrasse du liquide étranger introduit dans les voies circulatoires, et l'animal revient promptement à son état de santé. Si l'on continue l'injection d'eau, de plus graves accidens se manifestent; le poumon s'engoue de plus en plus, et la mort survient au milieu d'une sorte d'état d'asphyxie. On trouve sur le cadavre 1°. les poumons remplis d'une grande quantité de sérosité spumeuse; 2°. des commencemens d'épanchemens aqueux dans diverses cavités séreuses.

Ces faits posés, peut-on en faire l'application à ce qui se passe chez l'homme, lorsque chez lui une hydropisie

considérable vient tout-à-coup à disparaître sans qu'aucune évacuation s'établisse? Ce que nous voulons seulement faire ressortir ici, c'est que plusieurs fois, en pareil cas, nous avons vu se manifester chez l'homme la même série d'accidens que nous venons de voir survenir chez les animaux qui ont reçu une grande quantité d'eau dans leurs veines. Ainsi, sans nouvelle lésion appréciable d'aucun organe, sans cause connue, pendant et après la disparition subite de l'hydropisie, les malades s'affaissent tout-à-coup, leur intelligence devient obtuse, leurs sensations s'anéantissent, surtout leur respiration s'embarrasse, du râle trachéal s'établit, et ils succombent promptement dans un état d'asphyxie. Voilà ce que nous avons plusieurs fois observé. L'ouverture des cadavres montre l'appareil pulmonaire fortement engoué par une sérosité incolore et spumeuse. Quelquefois, en même temps qu'une cavité séreuse se vide du liquide qui y était accumulé, une autre cavité séreuse devient le siége d'une nouvelle hydropisie; et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en pareil cas cette espèce de métastase s'opère quelquefois sur celle de ces cavités qui se remplissent le plus rarement de sérosité à la suite des maladies du cœur. Ainsi, chez l'individu atteint d'un double hydrothorax, dont nous avons tout-à-l'heure rapporté l'histoire, l'abdomen s'affaissa, la collection péritonéale fut résorbée en même temps que les plèvres se remplirent de sérosité.

Voici un autre exemple assez rare de ce brusque changement de lieu de l'hydropisie.

Un homme, âgé de cinquante ans environ, fut reçu à la Charité pendant le cours de l'année 1819. Il présen-

tait d'une manière tranchée les divers symptômes locaux et généraux d'une affection organique du cœur; il avait en particulier de l'anasarque et une ascite considérable. Un matin, nous le trouvâmes entièrement privé de connaissance, les yeux fixes, la bouche béante et immobile, la face pâle. Les quatre membres soulevés retombaient de leur propre poids comme des masses inertes; fortement pincée, la peau ne présentait que des traces d'une sensibilité obscure, exprimée par une légère contraction des muscles de la face. Cet état apoplectique ne s'était manifesté que depuis la nuit; car on nous assura que la veille au soir le malade jouissait encore de toute la liberté de ses mouvemens, de toute l'intégrité de ses facultés intellectuelles. Une circonstance nous frappa : l'abdomen, *très-volumineux vingt-quatre heures auparavant, s'était considérablement affaissé, et la fluctuation n'y était plus sensible; les membres étaient aussi notablement désinfiltrés.* La respiration était accélérée et râlante : le malade succomba quelques heures après la visite.

Rien ne ressemblait plus à une attaque d'apoplexie que l'ensemble des symptômes présentés par cet individu pendant les dernières heures de son existence; cependant l'on ne trouva dans le cerveau aucune trace d'hémorrhagie; mais les hémisphères cérébraux paraissaient comme affaissés; ils offraient à l'extérieur, lorsqu'on les touchait, le sentiment d'une sorte de fluctuation obscure. On les incisa de haut en bas par tranches minces, et l'on n'était pas encore arrivé au niveau ordinaire de la paroi supérieure des ventricules latéraux, le centre ovale de Vieussens n'était pas encore mis àdécouvert, que la fluctuation était devenue extrêmement sensible, et bientôt,

une tranche mince ayant été encore enlevée, on vit jaillir avec force une notable quantité de sérosité incolore parfaitement limpide. Cette sérosité, accumulée dans les ventricules latéraux, ainsi que dans le troisième, les avait prodigieusement distendus; les parties médianes du cerveau (corps calleux, septum médian et voûte à trois piliers) avaient d'ailleurs conservé leur consistance accoutumée; seulement, le septum était remarquable par sa grande transparence. Aucune autre altération appréciable n'existait dans l'encéphale et dans ses dépendances. Dans la poitrine, on trouva les poumons engoués, le cœur augmenté de volume dans toutes ses cavités, avec incrustations cartilagineuses et osseuses au pourtour des orifices auriculo-ventriculaire et artériel du côté gauche. Dans le péritoine, il n'y avait plus qu'une très-petite quantité de sérosité occupant les flancs et les excavations du bassin; des membres incisés ne s'écoula non plus que très-peu de liquide.

Cette observation présente l'exemple d'une véritable apoplexie séreuse, dont le début coïncida d'une manière bien tranchée avec la résorption de la sérosité précédemment accumulée dans le péritoine et dans le tissu cellulaire des membres.

La résorption subite des congestions séreuses, sans évacuation supplémentaire, n'est pas d'ailleurs constamment suivie de symptômes aussi graves que ceux que nous venons de signaler. Est-ce parce que, dans ce cas, le système vasculaire, contenant peu de sang, peut impunément recevoir une nouvelle quantité de liquide? Ainsi, lorsqu'avant d'injecter de l'eau dans les veines d'un animal on l'a abondamment saigné, on ne voit sur-

venir chez lui aucun des accidens dont nous avons parlé : ce sont-là des recherches à faire. On conçoit, d'ailleurs, qu'il peut y avoir beaucoup d'autres raisons de la différence d'effets qui se manifestent consécutivement à la résorption subite du liquide des hydropisies.

L'hydropisie peut se manifester à diverses périodes de la maladie du cœur. D'abord, il faut reconnaître que, toutes choses paraissant égales d'ailleurs, l'époque où apparaît la première congestion séreuse varie singulièrement, en raison d'inexplicables dispositions individuelles; mais de plus, cette apparition, plus ou moins prématurée, est souvent en rapport avec l'espèce même de lésion que le cœur a subie. Ainsi nos observations nous conduisent à admettre les règles générales suivantes, qui d'ailleurs, nous le répétons, sont loin d'être sans exception; ces règles ne sont autre chose que l'expression des élémens les plus constans que nous ayons pu saisir au milieu du grand nombre d'élémens infiniment variables dont se compose le phénomène que nous cherchons à analyser.

1°. Lorsque la maladie du cœur a son siége primitif du côté droit, et que cette maladie est du nombre de celles qui peuvent apporter quelque obstacle au retour du sang veineux vers l'oreillette droite, l'hydropisie peut se manifester de très-bonne heure; elle peut de long-temps précéder la dyspnée; être, en un mot, le premier phénomène morbide qui porte à soupçonner l'existence d'une maladie du cœur, dont les autres symptômes, soit locaux, soit généraux, ne se montreront que plus tard.

2°. Lorsque, au contraire, l'affection du cœur existe primitivement dans le côté gauche, si elle est d'ailleurs au

nombre de celles que nous avons reconnues plus haut pouvoir gêner la circulation pulmonaire, alors l'hydropisie ne se montre ordinairement que plus ou moins longtemps après que les autres signes ont apparu. Presque toujours elle est précédée, dans ce cas, d'une gêne de la respiration qui a pu durer plusieurs années avant la manifestation des premières traces d'hydropisie.

3°. Enfin, si les deux côtés du cœur sont simultanément affectés (ce qui est certainement le cas le plus commun), rien d'aussi précis ne peut plus être établi; et suivant la prédominance de l'affection de telle ou telle cavité du cœur, on verra l'hydropisie précéder, accompagner ou suivre la dyspnée et les autres phénomènes morbides.

169. Quelle qu'ait été l'époque de la première apparition des congestions séreuses, on les voit, dans le plus grand nombre des cas, se montrer et se dissiper à plusieurs reprises avant de devenir permanentes. La première atteinte d'hydropisie est quelquefois séparée des suivantes par un grand nombre d'années; pendant cet intervalle de temps, tantôt l'individu jouit de toutes les apparences d'une bonne santé, tantôt il a des palpitations, une dyspnée habituelle ou intermittente, et autres signes bien prononcés d'une affection organique du cœur.

Les causes qui influent sur le retour de l'hydropisie, sont toutes celles qui, en exaspérant l'affection du cœur, tendent à troubler la circulation veineuse : ces causes sont en grand nombre. Ainsi, parmi ces causes, les modifications si variées qu'imprime au cœur l'innervation

déviée de son état normal occupent un des premiers rangs. C'est ainsi que chez des individus qui, atteints d'une maladie du cœur, ont eu déjà, à une époque plus ou moins éloignée, une atteinte d'hydropisie, on voit celle-ci reparaître à la suite de fortes émotions morales, de veilles, de contentions d'esprit; ces causes, comme celles qui vont être énumérées, peuvent également produire une première congestion séreuse; mais lorsque celle-ci a eu lieu une première fois, elle renaît ensuite avec bien plus de facilité sous l'influence des causes les plus légères. Quelquefois nous avons vu à la Charité des individus atteints d'un anévrysme du cœur encore peu avancé, chez lesquels l'hydropisie s'était manifestée avec augmentation de la dyspnée habituelle, accroissement des palpitations, etc., à la suite d'excès de liqueurs alcoholiques; chez d'autres, c'est à la suite d'un exercice violent, d'une fatigue corporelle insolite, que l'hydropisie est survenue.

Différentes maladies qui se montrent pendant le cours de l'affection du cœur exercent quelquefois une remarquable influence sur la production de l'hydropisie, et c'est toujours primitivement en modifiant les mouvemens du cœur, d'où résulte une augmentation dans la gêne de la circulation veineuse. Ainsi, nous avons vu chez plusieurs anévrysmatiques des congestions séreuses ou s'établir pour la première fois, ou reparaître, à l'occasion d'une inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire, ou même d'une simple bronchite chronique, momentanément exaspérée et passée à l'état aigu; chez d'autres malades, c'est pendant le cours d'une inflammation gastro-intestinale, ou seulement à sa suite, pen-

dant la convalescence, que se manifeste l'hydropisie. Nous citerons en particulier le cas suivant, qui nous semble digne de remarque, en ce que la maladie du cœur ne commença à manifester son existence qu'en même temps que l'hydropisie, qui survint elle-même pour la première fois pendant la convalescence d'une gastro-entérite.

Un garçon jardinier, âgé de 23 ans, présentait l'état suivant lorsqu'il entra à la Charité, en avril 1824 : Accablement général; face rouge; céphalalgie sus-orbitaire; langue blanche pointillée de rouge; soif vive; douleur épigastrique augmentant par la pression; diarrhée séreuse; pouls fréquent, régulier, développé, n'offrant pas d'autre caractère que ceux qu'il présente dans tout mouvement fébrile. (*Sangsues à l'anus, diète*). Pendant les huit ou dix jours suivans, la fièvre ne céda pas; la langue prit une teinte rouge uniforme; l'intelligence se troubla par intervalles, deux saignées furent pratiquées, et une diète sévère fut prescrite. Vers le quinzième jour de la maladie, les symptômes, qui avaient toujours été en s'aggravant, commencèrent à s'amender, et le malade marcha peu-à-peu vers la convalescence. La langue avait repris depuis quelques jours son aspect naturel, la diarrhée avait cessé, et la fièvre n'existait plus, lorsque le malade nous fit remarquer que ses deux jambes étaient infiltrées : nous l'interrogeâmes alors avec soin sur son état de santé habituelle, avant qu'il ne fût atteint de l'affection aiguë pour laquelle il était entré à l'hôpital; il nous assura qu'il s'était toujours très-bien porté avant sa maladie actuelle; que jamais il n'avait été atteint de la moindre trace d'hydropisie; que dans au-

cune occasion il n'avait senti sa respiration gênée, et que jamais non plus il n'avait éprouvé ni douleur, ni palpitations à la région précordiale. Nous auscultâmes le cœur : il n'offrait nulle part ni impulsion ni bruit insolite; mais ses battemens s'entendaient dans une grande étendue, savoir, tout le long du sternum et dans tout le côté antérieur droit du thorax; le pouls, exploré de nouveau, ne nous présenta aucun caractère morbide. D'après les renseignemens fournis par l'auscultation, et nonobstant l'absence de la dyspnée, il nous parut vraisemblable que cet individu était atteint d'une dilatation des cavités droites du cœur; de là la véritable cause de l'hydropisie commençante : celle-ci fit de rapides progrès; en moins de quinze jours tout le tissu cellulaire sous-cutané s'infiltra, et une fluctuation manifeste se fit sentir dans l'abdomen. Cependant la respiration continuait à être libre. (*Frictions avec la teinture de digitale et le vin scillitique; vésicatoires aux jambes; oximel scillitique; tisane de chiendent nitrée avec sirop des cinq racines; décoction de petit houx; fumigations de baies de genièvre*). L'hydropisie ne diminua ni n'augmenta pendant un mois à-peu-près; puis, en même temps que les urines commencèrent à couler abondamment, le malade se désinfiltra avec assez de rapidité, et il quitta bientôt l'hôpital se croyant très-bien portant, mais conservant pour nous, comme phénomène morbide appréciable, l'étendue insolite des battemens du cœur.

Peu d'hydropisies ressemblaient plus à une hydropisie dite essentielle que celle dont ce malade fut atteint; cependant elle était liée à une affection du cœur, elle fut le premier symptôme qui porta à en soupçonner

l'existence. Survenue pendant la convalescence d'une maladie aiguë, à la suite d'une diète prolongée et de plusieurs émissions sanguines, cette hydropisie dépendit-elle de ce que les cavités droites du cœur dilatées laissaient accumuler le sang dans leur intérieur, ayant perdu leur force de contractilité ordinaire? D'après cette manière de voir, le meilleur traitement à employer dans ce cas était de donner au malade, en quantité modérée, une nourriture saine et substantielle. En effet, nous pûmes remarquer que chez ce malade l'administration active des diurétiques ne contribua pas d'une manière sensible à la disparition de l'hydropisie, mais qu'elle se dissipa à mesure que des alimens ayant été accordés, le malade reprit des forces. Ainsi donc, bien qu'ayant sur les anciens médecins l'avantage de reconnaître la véritable cause organique de cette hydropisie, nous sommes conduit dans ce cas particulier au même mode de traitement qui eût été employé par eux. Nous sommes convaincu que si dans cette circonstance, en raison de l'existence de la maladie du cœur, on eût continué la diète et pratiqué de nouvelles saignées, les symptômes de l'affection organique, loin de se dissiper, fussent devenus de plus en plus graves.

Dans ce cas particulier se trouve aussi confirmée l'assertion que nous avons émise plus haut, savoir, que lorsque l'anévrysme commence par le côté droit du cœur, l'hydropisie peut se manifester avant que la respiration se soit montrée gênée, ou du moins que cette gêne ait été appréciable pour le malade.

170. L'hydropisie, considérée comme signe des affec-

tions organiques du cœur, peut fournir sur l'existence et sur la nature de ces affections des renseignemens dont l'importance et l'exactitude varient en raison des circonstances que nous allons énumérer.

Il est d'abord des cas où, en même temps qu'il y a hydropisie, on observe d'autres signes caractéristiques d'une affection organique du cœur, tels que ceux fournis par l'état de la respiration, par le pouls, par l'auscultation, par l'application de la main à la région précordiale. Alors la cause de l'hydropisie ne saurait être douteuse.

D'autres fois, écoutés avec le cylindre, les battemens du cœur ne présentent rien d'insolite; ils sont quelquefois même plus obscurs que dans l'état normal. Le pouls a conservé sa force, sa régularité ordinaire; mais le malade respire difficilement, et des traces d'hydropisie commençent à se manifester. C'est dans des cas de ce genre, qu'avant les progrès récens de l'anatomie pathologique, avant les travaux de Corvisart, on disait que les malades étaient menacés d'une hydropisie de poitrine, et l'on ne tenait aucun compte de l'affection latente du cœur. Mais il est démontré maintenant pour tous ceux qui ont cultivé l'anatomie pathologique, que rien n'est plus rare qu'un hydrothorax idiopathique. Sur un nombre d'environ six mille malades, nous n'en avons observé que cinq chez lesquels a existé pour nous une véritable hydropisie de poitrine essentielle, c'est-à-dire sans existence d'aucune lésion appréciable qui pût expliquer l'épanchement considérable de sérosité opéré dans l'une des plèvres. Dans ce petit nombre de cas,

tantôt l'hydrothorax était la seule collection séreuse qui existât, tantôt il avait été précédé soit par une ascite, soit par une anasarque.

Il suit de ces faits que la coïncidence de la dyspnée et de l'hydropisie, sans autre signe qui annonce une affection du cœur ou du foie, n'indique pas, comme l'ont écrit plusieurs auteurs, comme le pensent encore des médecins recommandables, la formation actuelle ou future de la maladie appelée *hydropisie de poitrine.* Mais ces deux phénomènes morbides suffisent-ils pour donner la certitude qu'il existe une affection du cœur lorsque celle-ci ne révèle son existence par aucun autre symptôme? Le mode de développement de l'hydropisie peut ici fournir les plus grandes lumières. Si elle s'est montrée d'abord autour des malléoles, qu'elle se soit étendue progressivement de bas en haut; si les membres supérieurs et la face sont également infiltrés; si l'ascite ne s'est manifestée que consécutivement aux congestions séreuses des membres ou de la face; si, enfin, la dyspnée que l'on observe a existé avant que l'ascite ne fût considérable, et que, par conséquent, on ne puisse pas la rapporter au simple refoulement du diaphragme par le liquide péritonéal, alors les probabilités pour l'existence d'une maladie du cœur deviennent tellement fortes, qu'on peut à-peu-près les regarder comme équivalant à une certitude; car l'ouverture des cadavres démontre que lorsque cet ensemble de phénomènes morbides s'est montré, ce n'est que dans des cas infiniment rares qu'on n'a pas trouvé le cœur affecté.

Il suit de ces considérations, qu'au défaut des signes locaux fournis par l'auscultation, l'existence des ma-

ladies du cœur peut être souvent révélée, avec une certitude presque aussi rigoureuse, par les signes généraux que nous venons d'indiquer. Il peut d'ailleurs arriver qu'après avoir été très-manifestes, les signes fournis par l'auscultation, par le pouls, etc., disparaissent, ou deviennent du moins beaucoup plus obscurs; c'est ce que nous observons assez fréquemment à l'hôpital, lorsque les malades y ont déjà séjourné pendant quelque temps. Ce n'est plus alors que par l'existence de l'hydropisie, par le mode particulier d'injection de la face, par la dyspnée qui est diminuée, mais qui n'a pas disparu, que peut être encore reconnue l'affection du cœur. Si, dans cet état, on fait prendre au malade quelque peu d'exercice, on voit souvent reparaître tout-à-coup et avec une grande intensité les différens signes locaux antécédemment observés.

Enfin il peut arriver, comme nous l'avons déjà dit, et comme nous en avons cité des exemples, qu'il n'y ait pas même de dyspnée bien notable, et que l'hydropisie reste comme le seul signe de maladie du cœur. Quelle est la valeur de ce signe isolé? Si, dans ce cas, l'ascite est la première congestion séreuse qui se soit manifestée, on peut être certain qu'elle n'est point liée à une maladie du cœur. Si l'hydropisie commence au contraire par les membres, et surtout par les inférieurs, on peut encore redouter l'existence d'un commencement de lésion de l'organe central de la circulation; mais rien ne la démontre rigoureusement. Dans le cas où l'hydropisie commence par le péritoine, il est à-peu-près certain que sa cause doit être rapportée ou à une inflammation latente de cette membrane, ou à quelque maladie du foie. Au

contraire, se manifeste-t-elle d'abord aux membres inférieurs, le cœur peut être intact, et l'obstacle à la circulation peut résider dans une obstruction complète ou incomplète de la veine cave abdominale. Nous ne parlons point ici des anévrysmes de l'aorte, que l'on a aussi regardés comme produisant l'hydropisie; car l'observation nous a appris que ce n'est qu'exceptionnellement, en quelque sorte, que ces anévrysmes donnent lieu à des collections de liquide soit dans le tissu cellulaire, soit dans les membranes séreuses. Enfin, chez quelques individus (en bien petit nombre à la vérité), l'étude des symptômes et l'ouverture des cadavres ne nous ont découvert aucune espèce d'altération appréciable actuelle ou passée à laquelle ait pu être rapportée l'hydropisie, que dans ce cas jusqu'à nouvel ordre il faut bien appeler *essentielle*, c'est-à-dire *sans lésion visible pour nous*.

Au nombre de ces hydropisies dites essentielles, ou du moins regardées comme telles d'après les symptômes, nous placerons celles qui se manifestent assez fréquemment à la suite de la scarlatine. On ne peut pas dire dans ce cas que l'hydropisie soit le résultat de l'irritation de la peau, communiquée au tissu cellulaire subjacent : car 1°. c'est quelque temps après la disparition de l'exanthème, lorsque l'épiderme est en desquamation, que commençent à apparaître les premières traces d'hydropisie; 2°. celle-ci se manifeste indifféremment et dans les points où la peau a été la plus rouge, et dans ceux où elle a perdu à peine sa couleur naturelle; 3°. nous l'avons vue débuter loin de la peau, commencer par le péritoine, sans qu'il y ait eu d'ailleurs aucun signe appréciable d'inflammation de cette membrane. S'il nous

fallait énoncer une opinion sur la cause probable de cette remarquable espèce d'hydropisie, nous demanderions si l'on ne peut pas admettre que, pendant la scarlatine et après elle, pendant la période de desquamation, l'exhalation qui se fait ordinairement à la surface de la peau n'est pas suspendue, et si alors la sérosité, qui ne s'échappe plus à travers la peau sous forme de transpiration insensible, ne peut pas être déposée, plus ou moins modifiée dans sa nature, soit dans les aréoles exhalantes du tissu cellulaire, soit dans les membranes séreuses : ce serait, comme dans mille autres cas, une sécrétion qui en suppléerait une autre. Ce qui prêterait un nouvel appui à cette manière de voir, c'est que l'hydropisie se manifeste surtout après la scarlatine, lorsque les malades ne sont pas tenus chaudement pendant la convalescence, lorsqu'ils sont exposés à l'influence d'une atmosphère humide. Si notre opinion ne paraît pas dénuée de toute vraisemblance, nous demanderions enfin si l'un des meilleurs moyens de s'opposer à l'apparition de l'hydropisie, à la suite de la scarlatine, ne serait pas d'exciter vers les intestins une fluxion modérée, comme le pratiquaient les Anciens, à l'aide de substances purgatives. Ce sont là des conjectures que nous soumettons à la méditation des praticiens.

Nous avons observé à la Charité sept cas de ce genre. Les malades étaient tous des jeunes gens : les uns pléthoriques, fortement constitués; les autres, faibles et d'un tempérament lymphatique. La scarlatine n'existait plus chez aucun d'eux à l'époque de leur entrée; mais chez plusieurs la peau était encore couverte de larges écailles d'épiderme. Quatre d'entre eux nous racontèrent qu'à

peine débarrassés de la fièvre, ils étaient sortis et avaient été exposés à un air froid; un cinquième avait habité pendant sa maladie une chambre basse et humide. Les deux autres n'avaient été soumis à aucune de ces fâcheuses influences. Chez tous, l'hydropisie n'avait commencé à se manifester que de six à dix jours après la disparition de la rougeur de la peau; un seul avait été purgé; chez trois, d'abondantes saignées avaient été pratiquées pendant le cours de la scarlatine. Tantôt l'hydropisie avait commencé par la face, tantôt par les membres inférieurs; tantôt, enfin, par l'abdomen. Dans deux cas, il n'y eut qu'anasarque; dans les cinq autres, il y eut à-la-fois anasarque et ascite. Constamment la terminaison a été heureuse, mais la disparition de l'hydropisie s'est fait long-temps attendre; elle a duré, terme moyen, de quinze jours à deux mois. Les uns ont été spécialement traités par des purgatifs continués plusieurs jours de suite, de manière à établir une diarrhée permanente. Trois individus ont été traités de la sorte; chez deux d'entre eux, il n'en est résulté aucun accident : loin de là, l'établissement et la persistance du flux intestinal parurent contribuer à hâter la résorption des collections séreuses; mais chez le troisième, doué sans doute d'une susceptibilité plus vive, la fièvre s'est allumée, la langue a rougi, l'hydropisie a en même temps notablement augmenté. Les purgatifs ayant été suspendus, tous ces accidens ont promptement cessé, et, abandonnée à-peu-près à la nature, l'hydropisie s'est ensuite résorbée d'elle-même. Trois autres malades ont été traités par les substances dites diurétiques. (*Tisanes de chiendent et de petit houx nitrées; miel scillitique; frictions sur les*

membres avec teinture de digitale, teinture de cantharidés, vin de scille, alcohol camphré). De plus, et en même temps, plusieurs vésicatoires ont été appliqués aux membres inférieurs, et des fumigations ont été faites plusieurs fois par jour avec les baies de genièvre. Enfin chez un autre malade, qui était pâle, faible, comme exsangue, on a principalement insisté sur l'usage des amers, et en particulier du quinquina donné tour-à-tour en sirop, en décoction et en extrait. Une amélioration sensible dans l'état des forces, dans l'aspect de la face, suivit l'administration de ces remèdes, et la résorption de l'hydropisie parut en être un des heureux résultats. Concluons de ces différens faits qu'ici, comme dans mille autres occasions, le traitement ne saurait être uniforme, et qu'il doit varier en raison d'un grand nombre de circonstances individuelles, que l'habitude clinique peut seule apprendre à déterminer et à apprécier.

Citons maintenant quelques autres cas d'hydropisie dans lesquels l'anatomie pathologique ne nous a démontré aucune espèce d'altération d'organe qui pût en rendre compte.

Chez plusieurs femmes atteintes d'un cancer utérin, nous avons observé, pendant les derniers mois de leur vie, une infiltration de la totalité du tissu cellulaire sous-cutané. Cette anasarque s'était établie peu à peu; elle se manifestait ordinairement en premier lieu, soit vers la partie inférieure des jambes, soit aux mains, soit à la face. A l'ouverture du cadavre, nous n'avons trouvé dans aucun organe d'altération appréciable, à laquelle pût être rapportée la leucophegmatie.

Une femme de vingt-quatre ans, accouchée depuis dix-

huit mois, était atteinte d'anasarque et d'ascite lorsqu'elle entra à la Charité. Les premières traces de cette hydropisie s'étaient manifestées peu de temps après l'accouchement, et sans que la malade ressentît d'ailleurs aucune douleur, soit dans l'abdomen, soit ailleurs. Cette femme s'affaiblit insensiblement et succomba le quatrième mois de son entrée, sans qu'aucun symptôme eût jamais annoncé chez elle la lésion de quelque organe. A l'ouverture du cadavre, on trouva la cavité péritonéale remplie d'une très-grande quantité de sérosité limpide, sans mélange du moindre flocon, sans apparence de pseudo-membranes, anciennes ou récentes. *Tous les organes furent trouvés sains.* Une seule circonstance nous frappa : c'était l'absence à-peu-près complète du sang. Ainsi, non-seulement les gros troncs artériels et veineux ne contenaient qu'une très-petite quantité de liquide rougeâtre, mais encore les tissus, tels que l'intestin, le foie et les poumons, que l'on trouve ordinairement engorgés, et où semble s'être accumulée pendant l'agonie ou immédiatement après la mort la plus grande partie du sang, ces tissus, dis-je, ou ces organes, étaient entièrement décolorés et *exsangues*.

Chez une autre femme, âgée de cinquante ans, il y avait anasarque et ascite depuis quinze mois lorsqu'elle entra à l'hôpital. Cette malade ne présentait pas plus de symptômes d'une affection locale que la précédente; comme elle, elle dépérit graduellement et succomba. Ici non plus on ne trouva aucune lésion qui pût être regardée comme la cause de l'ascite. Tous les organes étaient sains, excepté l'estomac, dont la membrane muqueuse était notablement ramollie vers le grand cul-de-sac.

Un homme de vingt-deux ans, habitant de la campagne, avait joui d'une bonne santé jusqu'au mois d'avril 1821. Alors, sans cause connue, sans douleur, son ventre prit un volume inaccoutumé, il grossit beaucoup pendant les mois suivans, et en même temps les membres abdominaux s'œdématièrent. Vers la fin du mois de juillet, consécutivement à l'établissement spontané d'une abondante diarrhée, le malade nous raconta que son ventre s'affaissa tout-à-coup et que ses membres inférieurs désenflèrent. Mais bientôt, malgré la persistance du dévoiement, *l'enflure* reparut aussi considérable qu'auparavant; jusqu'à la fin d'octobre, diarrhée, affaiblissement de plus en plus grand. Le malade entra à l'hôpital dans les premiers jours du mois de novembre 1821. Alors sa figure était pâle et bouffie, le ventre, complètement indolent, était le siége d'une fluctuation évidente, et les membres inférieurs étaient fortement œdématiés. La respiration était libre; la poitrine, percutée, résonnait bien partout; l'auscultation ne faisait reconnaître rien d'insolite, soit dans le bruit respiratoire, soit dans les battemens du cœur: le pouls était petit et un peu fréquent; la peau sans chaleur. Le malade avait habituellement en vingt-quatre heures huit à dix selles, formées par une matière semblable à de l'eau incolore un peu trouble, que ne précédait ni n'accompagnait aucune espèce de douleur. Il se plaignait d'avoir toujours froid. L'urine était très-peu abondante, et cependant *aqueuse*, *limpide*, *sans dépôt*, (*Décoction blanche*, *tisane de chiendent gommée et nitrée.*)

Quatre ou cinq jours après l'entrée du malade, le 10 novembre, on fit des piqûres aux deux cuisses; beaucoup

de sérosité s'en écoula. Persistance du dévoiement. Le 11 et le 12, on ajouta à la prescription ordinaire un verre de décoction de cachou et des fumigations de baies de genièvre. Dans la nuit du 12 au 13, augmentation notable du dévoiement. Le 13, rougeur douloureuse autour des piqûres. Le 14, la cuisse droite était devenue le siége d'un vaste érysipèle qui en occupait toute la partie supérieure interne. La douleur qu'éprouvait le malade dans cette partie était assez vive pour lui arracher des cris. On essaya de modérer le dévoiement par un lavement d'amidon avec addition de deux gros de diascordium et de 12 gouttes de laudanum de Rousseau. Les selles furent effectivement moins fréquentes pendant les 24 heures suivantes. Le 15, l'érysipèle s'était étendu; toute la cuisse était dure et douloureuse. Les bourses s'étaient prodigieusement tuméfiées depuis la veille. Le pouls était très-fréquent et petit, la peau chaude.

16 novembre, le dévoiement était revenu aussi abondant; couleur rouge cerise de la peau de la cuisse droite et du scrotum; langue sèche; altération des traits, découragement.

17, large escarre à la partie supérieure interne de la cuisse, autour d'elle rougeur brune de la peau. L'érysipèle s'est étendu à la paroi antérieure de l'abdomen, depuis le pli de la cuisse droite jusqu'au niveau de la crête de l'os des îles. En dedans il finit brusquement à la ligne blanche. La face est désinfiltrée, les traits sont profondément altérés. Le malade invoque la mort, qu'il regarde comme prochaine; son intelligence est intacte, sa respiration n'est pas plus gênée que de coutume; le pouls est très-petit, d'une extrême fréquence. (*Deux*

gros d'extrait aqueux de quinquina et un scrupule de camphre dans quatre onces d'eau distillée de tilleul et une once de sirop d'œillet.)

Dans la journée, le malade s'affaiblit de plus en plus, et il succombe le lendemain 18.

Ouverture du cadavre.

État sain du cerveau et de ses dépendances, qui sont remarquables par leur pâleur. Les poumons sont d'un blanc fauve, non engoués, parfaitement crépitans, tels qu'on les trouve chez les animaux morts d'hémorrhagie. Le cœur et ses dépendances (péricarde, artères, et veines) présentent toutes les conditions de leur état physiologique; ces diverses parties ne contiennent que très-peu de sang. La substance même du cœur est pâle. Le péritoine est rempli par une énorme quantité de sérosité citrine, parfaitement limpide. On ne découvre soit dans le liquide lui-même, soit dans la membrane qui l'a exhalé, aucune trace de péritonite antécédente. Les intestins, décolorés extérieurement, semblent comme lavés par la sérosité qui les baigne. La membrane muqueuse de l'estomac est dans toute son étendue pâle et mince sans être ramollie. Toute la surface interne de l'intestin est également remarquable par sa grande pâleur, excepté à la fin du colon transverse et dans le colon descendant, où existe une arborisation vasculaire qui a son siége dans la muqueuse.

Le foie est peu volumineux et décoloré. La rate est d'un petit volume et ferme. Les veines sont remarquables par l'extrême pâleur de leur tissu. Les différens

muscles sont également décolorés et comme atrophiés.

Cette observation est remarquable sous plus d'un rapport.

D'abord elle nous montre l'exemple d'une hydropisie déjà ancienne qui ne peut être rapportée à l'altération appréciable d'aucun organe.

Ce qui ne nous semble pas moins digne de méditation, c'est la très-petite quantité de sang qui fut trouvée dans le cadavre. Nous ne parlons point ici de la vacuité du cœur et des gros vaisseaux, car elle est fort ordinaire; mais les vaisseaux capillaires des différentes parties du corps, du cerveau, des poumons, du foie, des reins, des intestins, du parenchyme du cœur, de la substance des muscles, étaient également vides: en un mot, on eût dit du cadavre d'un individu mort d'hémorrhagie. Il n'y avait réellement de sang qu'en deux points : 1°. dans quelques vaisseaux de la membrane muqueuse d'une petite partie du colon; 2°. dans la peau de la cuisse droite, là où s'était manifesté l'érysipèle. Ainsi donc nous trouvons encore ici cette même coïncidence, que plus haut nous avons déja signalée, entre une diminution notable de la masse du sang et l'existence d'une hydropisie dite essentielle. Un adage populaire a consacré la croyance, que chez les hydropiques le *sang se tourne en eau*. Cela est essentiellement faux dans un grand nombre de cas, puisqu'il y a des hydropisies dont l'existence est liée à celle d'une trop grande quantité de sang, c'est le cas de beaucoup de maladies du cœur. Mais ici le cas est certainement bien différent : d'abord les liquides qui émanent du sang, la bile et l'urine en particulier, ne semblent plus se former qu'en quantité infiniment

petite ; rien ne prouve même que la bile se produisît : si dans les différens tissus il y a encore du sang, au moins est-il certain que ce sang est dans un état particulier ; qu'il est privé de sa matière colorante, et que s'il contient encore de la fibrine, celle-ci a perdu la faculté de se coaguler, et qu'elle est dissoute dans la sérosité surabondante qui est partout l'élément chimique prédominant.

Nous avons insisté sur ces faits, parce qu'ils nous semblent de la plus haute importance en thérapeutique. Si l'on peut démontrer que dans un certain nombre de cas il y a réellement dépendance entre l'état du sang et la formation de plusieurs hydropisies, il s'ensuit que c'est à ramener le sang dans les conditions de son état normal que doit tendre le traitement : telle serait l'indication ; ce serait ensuite à l'expérience à décider si elle est possible à remplir. Il s'agirait de refaire le sang, si l'on peut ainsi dire ; mais ce serait tomber dans l'*humorisme*. Qu'importe, si les faits nous y conduisent ?

Une autre circonstance remarquable de cette observation, c'est l'altération infiniment légère présentée par la membrane muqueuse intestinale chez un individu atteint depuis long-temps d'une abondante diarrhée. Ne semblait-il pas que dans ce cas il y eût transsudation de sérosité à la surface interne des intestins, comme elle avait lieu dans les aréoles du tissu cellulaire, dans la cavité du péritoine.

Enfin, au milieu de cet état anémique, une congestion de sang s'opéra néanmoins là où des piqûres pratiquées pour faire écouler la sérosité avaient appelé une légère irritation, preuve, entre mille autres, que la production de l'inflammation ne dépend pas d'un état pléthorique, et que,

dans plus d'un cas, comme on l'a déjà dit, quand même il ne resterait qu'une seule goutte de sang dans l'économie, elle fluerait vers le point irrité. C'est là, pour le dire en passant, une des grandes objections que l'on peut faire à la méthode généralement adoptée en France, qui consiste à ne combattre tout travail inflammatoire que par des émissions sanguines plus ou moins abondantes. Il est bien certain, cependant, que si par ce moyen on opère un dégorgement momentané dans la partie enflammée, on ne détruit en aucune manière la cause inconnue sous l'influence de laquelle le sang, soustrait aux lois ordinaires de la circulation, tend à s'accumuler sans cesse dans le point où existe le travail d'inflammation.

Ce qu'il ne faut pas d'ailleurs perdre de vue, c'est que chez notre malade, à peine l'érysipèle eut-il pris naissance, que la peau qui en était le siége brunit et tomba rapidement en gangrène.

Dans les différens cas que nous venons de citer, les congestions séreuses avaient duré plusieurs mois avant d'être suivies de la mort, et ne s'étaient développées que peu à peu. Voici un autre cas dans lequel l'hydropisie, également essentielle en ce sens qu'aucune altération organique ne put en rendre compte, a affecté une marche beaucoup plus aiguë. De plus, les plèvres, dans ce cas, étant aussi devenues le siége d'une double congestion séreuse, il en est résulté une mort prompte, par suite de la gêne toujours croissante de la respiration.

Une fille de vingt ans entre à l'hôpital (automne de 1825) dans l'état suivant : Bouffissure considérable de la face; infiltration du tissu cellulaire de toute la périphérie du corps; ascite reconnue par le développement de l'abdo-

men et par la fluctuation. Décubitus horizontal sur le dos. Respiration courte, accélérée. L'œdème des parois du thorax rend nuls les renseignemens qu'aurait pu fournir la percussion; mais à droite en arrière, au niveau à peu près de l'angle inférieur de l'omoplate, on entend d'une manière très-tranchée 1°. la respiration bronchique sans mélange d'aucun râle; 2°. l'œgophonie, ou du moins un retentissement, un chevrotement particulier de la voix, qui n'existe en aucun autre point. Rien n'annonce un état morbide du cœur. Le pouls est aussi dans son état normal. — Cette jeune fille assure qu'elle n'est malade que depuis quinze jours; sans cause connue, elle avait remarqué que sa face et ses membres s'étaient enflés; peu à peu cette *enflure*, d'abord légère, était devenue de plus en plus considérable. Elle ne sentait sa respiration gênée que depuis quatre à cinq jours. (*Vésicatoires aux jambes; frictions stimulantes sur les membres; boissons diurétiques.*)

Pendant les trois semaines suivantes, l'état de la malade n'éprouva aucune espèce de changement; puis la dyspnée augmenta tout-à-coup d'une manière notable, *et l'on reconnut à gauche en arrière, comme à droite, de la respiration bronchique et de l'œgophonie.* Cependant la dyspnée devint de plus en plus grande, et la malade ne tarda pas à succomber dans un état d'asphyxie, ayant conservé jusqu'au dernier moment l'usage libre de ses facultés intellectuelles.

L'ouverture du cadavre montra l'existence d'un épanchement considérable de sérosité dans chacune des plèvres; rien n'annonçait d'ailleurs que ces membranes eussent été le siége d'aucun travail d'inflammation. Le

parenchyme pulmonaire, comprimé par l'épanchement, était sain. Le cœur n'offrit aucune altération appréciable: les vaisseaux qui y arrivent ou qui en partent étaient dans leur état normal. Une notable quantité de sang noir liquide existait dans les grosses veines.

Dans l'abdomen, le péritoine contenait de la sérosité limpide sans trace d'inflammation. Le foie, la rate et le pancréas paraissaient très-sains. Il n'y avait rien de remarquable dans le tube digestif, si ce n'est un développement considérable des follicules muqueux de la fin de l'intestin grêle, qui se montraient sous forme de petites granulations blanchâtres. Mais il y avait un autre organe qui présentait une altération qui ne doit pas être perdue de vue : c'étaient les reins, dont la substance corticale extérieure et une partie de la tubuleuse n'étaient plus constituées que par un tissu granuleux blanchâtre, divisé en petites masses ou grains qui séparaient des restes du tissu rougeâtre naturel au rein. En plusieurs points, cependant, l'on apercevait encore intacts des cônes de substance tubuleuse et mamelonnée.

Cette altération particulière des reins avait-elle apporté un obstacle à la libre sécrétion de l'urine, et par suite contribua-t-elle d'une manière plus ou moins directe à la production de l'hydropisie? Quoi qu'il en soit, ce fut là la seule espèce de lésion que nous révéla l'ouverture du cadavre. Mais si la cause de la maladie est ici au moins très-obscure, la cause de la mort est au contraire évidente; elle fut due bien manifestement au double hydrothorax.

Les différens faits que nous venons de rapporter démontrent donc qu'il peut y avoir des hydropisies qui

reconnaissent d'autres causes qu'un travail inflammatoire ou qu'un obstacle mécanique à la circulation.

ARTICLE IV.

LÉSIONS DU COEUR RÉVÉLÉES PAR L'AUSCULTATION.

170. Nous suivrons ici la belle division indiquée par M. Laennec, laquelle consiste, comme chacun sait, à étudier par l'auscultation les battemens du cœur sous le rapport de leur impulsion, de leur bruit, de leur étendue et de leur rhythme.

L'impulsion communiquée au cylindre par les battemens du cœur est le plus souvent bornée à la région précordiale. Cependant nous en avons plus d'une fois constaté l'existence soit au bas du sternum, soit même à l'épigastre et jusqu'à l'ombilic. Cette impulsion ne se conserve pas toujours la même sous le rapport de son intensité ou des points où elle a lieu. Un forgeron, âgé de 28 ans, était sujet depuis plusieurs années à de fréquentes palpitations, lorsqu'il entra à la Charité: on voyait l'épigastre se soulever fortement à chaque battement du cœur; le cylindre, appliqué sur cette région, était repoussé pendant la durée de chaque contraction du cœur, de telle sorte que la tête de l'observateur s'élevait chaque fois de plusieurs lignes, et que cette élévation était visible à plusieurs pieds de distance. Une forte impulsion existait aussi au bas du sternum et à la région précordiale; les battemens du cœur s'entendaient d'ailleurs dans tous les points du thorax. Ces phénomènes persistèrent pendant plusieurs jours; puis l'impul-

sion de l'épigastre diminua d'abord, et ensuite ne fut plus sensible; elle devint même beaucoup moins prononcée à la région du cœur. Il est à remarquer que le pouls, très-petit, comme vermiculaire, et irrégulier tant que les battemens du cœur donnèrent une impulsion considérable, devint plus fort et régulier, à mesure que cette impulsion devint plus faible et se circonscrivit à la région précordiale.

Quelle espèce de lésion indique l'impulsion communiquée au cylindre par les battemens du cœur? Nous avons bien souvent constaté qu'ainsi que l'a dit M. Laennec, l'existence de cette impulsion est liée à celle de l'hypertrophie des parois d'une ou plusieurs des cavités du cœur; mais d'autre part, toute hypertrophie du cœur ne la produit pas nécessairement. Plus d'une fois, dans des cas où après la mort nous avons trouvé les parois des ventricules très-épaissies, en même temps que leurs cavités étaient notablement agrandies, nous n'avions reconnu pendant la vie aucune espèce d'impulsion. Dans d'autres cas, où il y avait simple hypertrophie du ventricule gauche avec grande diminution de sa cavité (hypertrophie concentrique de MM. Bertin et Bouillaud), il n'y avait pas eu non plus d'impulsion appréciable. Il semble donc que, pour que celle-ci se produise, il ne faut pas seulement que les parois du cœur soient augmentées d'épaisseur, il faut encore que leurs fibres se contractent avec un certain degré d'énergie; or, cette dernière condition ne résulte pas nécessairement et uniquement de l'augmentation d'épaisseur du muscle, ainsi que nous l'avons déjà fait entrevoir. Cela est si vrai, que de simples palpitations, chez des individus nerveux ou

pléthoriques, palpitations qui sont indépendantes de toute lésion organique du cœur, donnent lieu cependant quelquefois à une forte impulsion qui cesse avec les palpitations. De plus, il y a même des cas de véritable hypertrophie, dans lesquels l'impulsion ne se manifeste qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence d'un écart de régime, de médicamens stimulans intempestivement administrés, de l'invasion d'une phlegmasie aiguë de quelque organe, d'un exercice inaccoutumé, d'une émotion morale, etc.

Chez certains individus atteints d'une affection organique du cœur, on entend, soit à la région précordiale, soit à la partie inférieure du sternum, un bruit particulier, dont les différentes variétés ont été désignées et décrites sous le nom de bruit de soufflet ou de râpe. L'existence assez fréquente de ce bruit ne peut être révoquée en doute; mais qu'indique-t-il? Il est bien certain que, dans un certain nombre de cas, son existence coïncide avec celle d'un obstacle au libre passage du sang à travers les différens orifices du cœur. Suivant le lieu où ce bruit se fait entendre et le moment de la contraction du cœur où il est sensible, on peut même quelquefois assigner le siége précis de l'obstacle. Mais d'un autre côté, plus d'une fois nous n'avons entendu aucune trace de bruit de soufflet, dans des cas où un orifice quelconque du cœur présentait un rétrécissement à-peu-près semblable à celui que nous avions trouvé dans d'autres circonstances, où pendant la vie un bruit de soufflet très-manifeste avait été entendu; d'autres fois enfin, les orifices du cœur sont dans leur état normal, et cependant on a entendu le bruit de soufflet. C'est ainsi qu'il était très-prononcé dans un

cas où nous ne trouvâmes au cœur d'autre lésion qu'une hypertrophie du ventricule gauche avec petitesse extrême de sa cavité. Chez un autre sujet la cavité du ventricule était au contraire dilatée. Chez un autre, où un bruit de soufflet très-prononcé existait également et à la région précordiale et vers la partie inférieure du sternum, le cœur avait acquis un volume énorme. Les parois du ventricule gauche étaient épaissies, et sa cavité, agrandie, aurait pu admettre un œuf de poule. L'oreillette gauche ne présentait rien de remarquable. L'orifice auriculo-ventriculaire de ce côté avait son diamètre ordinaire, et n'offrait d'ailleurs aucune lésion. L'orifice aortique était également exempt de toute altération. Il y avait un commencement de plaques cartilagineuses vers la crosse de l'aorte. Le ventricule et l'oreillette du côté droit étaient considérablement dilatés; les parois du ventricule étaient amincies. Les orifices de ce côté étaient d'ailleurs parfaitement libres. Une grande quantité de sang remplissait les quatre cavités du cœur.

Ainsi donc l'existence des divers degrés du bruit de soufflet n'est pas liée d'une manière nécessaire à l'existence d'un obstacle à l'un des orifices du cœur, puisque, d'une part, ce bruit existe sans obstacle, et que, d'autre part, il n'a pas toujours lieu, un obstacle existant. Lors même que ce bruit se manifeste, on ne l'entend pas d'une manière continue; souvent, par exemple, très-marqué à l'époque de l'entrée des malades à l'hôpital, lorsque le trouble de la circulation est très-grand et la dyspnée considérable, il devient ensuite moins sensible, puis disparaît complètement.

Que conclurons-nous de ces différens faits? C'est que

la production du bruit de soufflet dépend le plus souvent de la réunion de plusieurs conditions; la première de ces conditions nous semble être une quantité de sang, plus considérable que de coutume, qui dans un temps donné franchit les orifices du cœur. Aussi avons-nous quelquefois entendu le bruit de soufflet chez des individus pléthoriques, et qui ne présentaient d'ailleurs aucun signe d'affection organique du cœur; certaines femmes sanguines le présentent d'une manière très-marquée au retour de chaque époque menstruelle. Cela posé, on conçoit que ce bruit de soufflet devra se produire plus facilement dans le cas où soit une ossification, soit toute autre cause, rétrécit un des orifices du cœur; mais on conçoit aussi comment, dans ce cas même, ce bruit peut diminuer ou disparaître sous l'influence du repos, de la diète, ou après la soustraction d'une certaine quantité de sang. Si, malgré ces moyens, le bruit de soufflet persiste, s'il ressemble surtout au bruit que déterminerait le frottement d'une râpe, on doit penser qu'il existe alors un véritable rétrécissement d'un des orifices du cœur, causé probablement par une ossification considérable. Nous n'avons jamais entendu le bruit de râpe proprement dit, qu'à la région précordiale, tandis que les divers dégrés du bruit de soufflet s'entendent à-peu-près aussi fréquemment à droite qu'à gauche, ce qui est en rapport avec l'existence, bien plus commune, des ossifications à gauche qu'à droite.

Ce n'est pas seulement dans le cœur que s'entend l'espèce de bruit de soufflet dont il vient d'être question. Un bruit plus ou moins analogue se fait aussi quelquefois entendre dans les différentes artères, pen-

dant l'instant de leur dilatation, ou, en d'autres termes, chaque fois qu'elles reçoivent du cœur une nouvelle quantité de sang; nous citerons deux cas de ce genre, où l'on retrouvera quelques-uns des signes qui ont été regardés dans ces derniers temps comme liés à une artérite. (Bertin et Bouillaud).

Un ouvrier en chimie, âgé de quarante-sept ans, éprouvait depuis quinze mois une douleur habituelle dans le dos, entre les deux épaules, sur le trajet même de la colonne vertébrale; de temps en temps cette douleur se propageait tout le long de la colonne jusqu'au sacrum: d'autres fois elle s'irradiait dans les membres, et enfin par intervalles, lorsque la douleur dorsale s'exaspérait, l'épigastre devenait également douloureux. Pendant les deux mois qui précédèrent l'entrée de ce malade à la Charité, les douleurs furent vives, et il eut souvent des étourdissemens. Lorsqu'il fut soumis à notre examen, l'état du système circulatoire fixa surtout notre attention: le cylindre appliqué sur la région du cœur était légèrement repoussé; mais de plus, dans cette même région on entendait un bruit de soufflet très-prononcé, qui semblait suivre immédiatement chaque contraction des ventricules: mais ce bruit n'était pas borné au cœur, on l'entendait également avec beaucoup de force 1°. à l'épigastre, dans le trajet de la ligne médiane, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic; 2°. tout le long des cartilages des côtes droites; 3°. sur le trajet des deux carotides primitives, qui à leur partie inférieure offraient à la main un très-fort bruissement, et à l'œil des battemens extrêmement énergiques; 4°. ce même bruit de soufflet s'entendait encore, mais plus faible, en arrière le long de la colonne vertébrale, spécialement vers le

milieu de la région dorsale ; le pouls était dur, vibrant. — D'ailleurs, le malade ne sentait pas d'oppression ; le décubitus avait lieu sur le dos, et indifféremment dans toutes les positions ; jamais il n'y avait eu aucune trace d'hydropisie ; le bruit respiratoire était partout fort et net. Cet individu ne resta qu'une dixaine de jours à l'hôpital, et en sortit dans le même état qu'il y était entré.

Ce qu'il y a surtout de remarquable chez cet individu, c'est que ce singulier bruissement que faisaient entendre les gros troncs artériels, ainsi que celui qui existait à la région même du cœur, ne coïncidaient avec aucun autre des symptômes ordinaires des affections organiques du cœur : dans le cas suivant, au contraire, nous allons retrouver un pareil bruit dans les artères, coïncidant avec de la dyspnée et un commencement d'hydropisie.

Une jeune anglaise, femme de chambre, ressentit de vives douleurs aux deux genoux, avec tuméfaction de ces parties vers la fin de l'hiver de l'année 1822. Après avoir persisté pendant quelque temps, ces douleurs disparurent et furent remplacées par un sentiment particulier de constriction à la région précordiale, avec dyspnée considérable. Elle entra alors à la Charité, et présenta les symptômes suivans : Décubitus horizontal très-pénible à cause de la grande dyspnée qui en résulte ; respiration courte, accélérée, parole haletante ; les battemens du cœur s'entendent avec impulsion et bruit de soufflet très-marqué 1°. à la région précordiale ; 2°. au bas du sternum et à l'épigastre. En appliquant le cylindre tout le long du dos, sur tout le côté postérieur gauche du thorax, sur les carotides, on entend le même bruit de soufflet qu'à la région du cœur ; le pouls est

fréquent, régulier, vibrant. Les huit jours suivans, mêmes signes par l'auscultation, augmentation de la dyspnée, qui devient assez considérable pour faire craindre que la malade ne périsse par suffocation; œdème des membres inférieurs. (*Saignées abondantes, sinapismes et vésicatoires volans appliqués alternativement sur divers points du corps; tisane d'orge nitrée.*) En raison de l'intensité toujours croissante des symptômes, le pronostic devenait de plus en plus défavorable; cependant le bruit de soufflet des artères et du cœur devint moins prononcé, puis cessa entièrement; l'impulsion communiquée au stéthoscope par les battemens du cœur diminua aussi notablement, et ne fut plus sensible à l'épigastre; en même temps la gêne de la respiration devint moindre; le décubitus horizontal fut possible; l'infiltration des membres inférieurs disparut. Six semaines environ après son entrée, cette jeune malade ne présentait plus d'autre phénomène morbide qu'un peu de dyspnée et une impulsion légère à la région précordiale; elle sortit dans cet état.

Trois ans après, pendant le cours de l'été 1825, cette femme rentra à la Charité. Depuis sa première sortie, elle avait joui, nous dit-elle, d'une assez bonne santé, et peu de jours seulement avant sa rentrée à l'hôpital elle avait été prise de la même série d'accidens qu'en 1822. Le bruit de soufflet était très-manifeste au cœur, le long du sternum, à l'épigastre, au dos et sur le trajet des carotides. La dyspnée était moins considérable que la première fois. Ces divers symptômes persistèrent quelque temps, puis la malade sortit de nouveau bien portante.

De quelle espèce de lésion ont dépendu les remarqua-

bles accidens éprouvés par les deux individus dont nous venons de rapporter l'histoire ? Ici beaucoup de conjectures pourraient être faites, sans que l'on arrivât à rien de positif; nous aimons donc mieux abandonner ces faits à la méditation des praticiens, sans chercher à en établir le diagnostic.

Il y a souvent une différence bien tranchée entre les deux côtés du cœur sous le rapport de l'impulsion qui accompagne ses contractions, et du bruit qu'il fait entendre; aussi l'existence de l'un ou de l'autre de ces phénomènes à la région précordiale, au bas du sternum, ou même à l'épigastre, indique souvent avec précision si la lésion organique a lieu dans les cavités droites ou gauches. Cela devient surtout très-remarquable, lorsqu'à la région précordiale le cœur s'entend à peine, tandis qu'au niveau de la dernière pièce du sternum et vers l'appendice xiphoïde, où dans l'état physiologique les battemens du cœur sont à peine sensibles, ils s'entendent avec bruit et impulsion. Un des cas les plus tranchés de ce genre que nous ayons eu occasion d'observer, est celui d'un individu chez lequel le cœur n'offrait d'autre lésion qu'une énorme dilatation de l'oreillette droite avec légère hypertrophie de ses parois. La main, appliquée sur les différens points du thorax, ne faisait reconnaître rien d'insolite dans les battemens du cœur; auscultés, ces battemens n'offraient rien que de physiologique à la région précordiale; on ne les entendait point sous la clavicule gauche; mais vers la partie inférieure du sternum, chaque contraction du cœur, plus sensible qu'en aucun autre point, faisait entendre un bruit particulier, assez semblable à celui d'une soupape.

Le rhythme des battemens du cœur, comme chacun sait, perd souvent sa régularité dans les affections organiques de ce viscère. Qu'annonce cette irrégularité, qui porte tantôt sur la force, tantôt sur le retour des battemens ? indique-t-elle toujours, ainsi que le croyent beaucoup de personnes, l'existence d'un obstacle à l'un des orifices du cœur ? Remarquons d'abord que dans beaucoup de cas de péricardite le cœur présente aussi des battemens très-irréguliers, et que cependant il n'y a alors aucun obstacle aux orifices de cet organe. N'oublions pas que pendant le cours d'une foule de maladies, dans celles surtout où l'action des centres nerveux se trouve plus ou moins modifiée, le cœur présente également des irrégularités, des intermittences très-prononcées. De ces faits on peut déjà conclure *à priori* que, dans les cas où la nutrition du cœur est dérangée de son état normal, cette seule circonstance peut, aussi bien que celles qui viennent d'être mentionnées, en rendre les contractions irrégulières; cela devient encore plus probable, si nous nous rappelons que les diverses altérations de nutrition de la substance charnue du cœur coïncident assez souvent avec une irritation soit aiguë, soit chronique, de la membrane interne, dont l'influence sur le muscle qu'elle revêt doit être plus ou moins semblable à celle du péricarde. On comprend, enfin, que par cela seul que du sang afflue dans des cavités qui n'ont plus entre elles la proportion qui leur a été assignée par la nature, afin que dans un temps donné elles expulsassent autant de sang qu'elles en reçoivent, les contractions des parois de ces cavités peuvent être modifiées, gênées, se rallentir ou se

précipiter alternativement, devenir, en un mot, plus ou moins irrégulières.

Voilà ce que peut faire supposer le raisonnement fondé sur des analogies; voyons maintenant ce qu'apprennent les faits.

Il est d'abord des cas où, bien qu'on ne trouve après la mort aucune espèce d'obstacle aux orifices du cœur, les battemens de cet organe ont présenté cependant une grande irrégularité. Mais alors on peut remarquer que cette irrégularité n'existe pas toujours, elle se manifeste à des intervalles plus ou moins éloignés, lorsque, sous l'influence d'une cause quelconque, les contractions du cœur se précipitent et que la dyspnée augmente.

Chez d'autres individus, il y a un obstacle à l'un des orifices, assez considérable pour gêner le passage du sang; ainsi, par exemple, les valvules aortiques ossifiées sont devenues immobiles en grande partie, elles ne laissent plus entre elles qu'un étroit orifice à travers lequel doit passer tout le sang qui est incessamment projeté du ventricule gauche dans l'aorte, et cependant les battemens du cœur n'ont pas été irréguliers, ou du moins ils ne le sont devenus que par intervalles, ou vers la fin de la vie.

D'autres fois, enfin, et c'est là d'ailleurs le cas le plus commun, l'irrégularité des battemens du cœur est en rapport direct avec la grandeur des obstacles qui existent aux différens orifices; ordinairement, dans ce cas, on entend en même-temps un bruit de soufflet, de lime ou de râpe, plus ou moins prononcé.

Dans quelques circonstances nous avons constaté des

intermittences très-marquées chez des individus dont les orifices du cœur, d'ailleurs anévrysmatique, étaient exempts de tout obstacle, mais chez lesquels l'aorte thorachique ascendante était parsemée, à sa surface interne, soit d'ulcérations, soit surtout d'inégalités cartilagineuses ou osseuses. Dans ce cas, les intermittences des contractions du cœur étaient-elles indépendantes de l'état morbide de l'aorte, ou bien étaient-elles liées à la diminution d'élasticité qu'avait subie la tunique fibreuse du vaisseau?

Il suit de ces faits que l'existence des battemens de cœur irréguliers sous le rapport de leur force ou de leur retour, peut faire soupçonner l'existence d'un obstacle plus ou moins considérable à l'un des orifices, mais ne saurait en donner une entière certitude : il y aura toutefois une forte présomption en faveur de l'existence de cet obstacle, si l'irrégularité des battemens est constante, et si surtout elle a lieu avant que l'affection organique du cœur n'ait encore revêtu un caractère grave.

Quant à l'étendue des battemens du cœur, ils nous ont semblé être en général en rapport, comme on l'a déjà dit, avec le volume de cet organe, et notamment avec la dilatation de ses cavités. Ici, toutefois, nous devons encore faire remarquer que, dans un assez grand nombre de cas où l'ouverture du cadavre nous montra un cœur énorme, dont l'excès de volume était à-la-fois causé par l'hypertrophie des parois et la dilatation des cavités, l'auscultation n'avait fait entendre les battemens du cœur que dans un espace assez circonscrit, soit seulement vers la région précordiale, soit à cette région, au bas du sternum et au-dessous de la clavicule gauche.

Des différens faits consignés dans cet article, nous tirerons les circonstances suivantes, relativement à l'utilité de l'auscultation dans le diagnostic des affections organiques du cœur.

Il est des cas où l'auscultation fournit des signes qui peuvent contribuer à éclairer puissamment ce diagnostic; toutefois, pour que ces signes aient une valeur réelle, il faut qu'ils réunissent certaines conditions; il faut qu'ils soient durables, et que de plus ils soient joints à d'autres signes; car nous posons en principe qu'il n'est aucun des signes fournis par la considération de la force des battemens du cœur, de leur bruit, de leur rhythme et de leur étendue, qui ne puisse se manifester, bien que le cœur soit exempt de toute lésion organique, sous l'influence soit d'une inflammation aiguë du péricarde (*Voy.* l'article consacré à cette phlegmasie), soit d'un état pléthorique, soit d'une modification de l'influx nerveux. Les signes tirés de l'auscultation, comme tous les autres signes en général, ne deviennent donc réellement caractéristiques, et n'acquièrent une véritable valeur qu'autant qu'on a égard 1° à l'époque et au mode de leur apparition, 2° aux différens phénomènes morbides qui les ont précédés et qui les accompagnent. Nous l'avons souvent dit dans le cours de cet ouvrage, et nous le répétons encore, ce n'est que dans un bien petit nombre de cas qu'un seul genre de signes doit paraître suffisant pour établir le diagnostic d'une maladie.

Nous venons de voir que les différens signes fournis par l'auscultation pour reconnaître une affection organique du cœur peuvent se manifester, cette affection n'existant pas. Mais d'un autre côté, il n'est pas moins

certain que cette affection peut être très-grave, et que cependant elle peut ne pas être révélée par l'auscultation.

Nous regardons comme un fait indubitable que, dans plusieurs cas où le cœur a acquis un volume très-considérable, où ses cavités sont très-agrandies, l'oreille appliquée sur la région précordiale et sur les autres points du thorax n'entend rien d'insolite dans les battemens du cœur, et même les entend moins que dans l'état physiologique. Ici, d'ailleurs, deux classes de malades peuvent être établies. Les uns, au moment de leur entrée à l'hôpital, présentent à la région précordiale, ou ailleurs, des battemens insolites, sous le rapport de leur force, de leur bruit, de leur rhythme, etc. Mais sous l'influence d'un traitement rationnel, et surtout du repos, première condition du succès de ce traitement, les signes fournis par l'auscultation deviennent de moins en moins sensibles, et disparaissent enfin complètement. D'autres malades n'ont jamais présenté aucun de ces signes, si ce n'est peut-être d'une manière passagère, lorsqu'ils étaient pris de palpitation. Ainsi donc on aurait grand tort de nier l'existence d'une affection organique du cœur, parce qu'elle n'est actuellement révélée par aucun signe local, et en particulier par les signes que fournit l'auscultation; car ceux-ci peuvent n'avoir jamais existé, ou avoir disparu.

En résumé, la méthode de l'auscultation a sans doute éclairé beaucoup le diagnostic des maladies du cœur. elle donne souvent de très-utiles et d'indispensables renseignemens, et on ne doit jamais négliger d'y avoir recours. Mais seule, et sans l'aide des autres signes, elle ne pourrait que rarement révéler d'une manière certaine l'existence de ces maladies, pas plus qu'elle ne peut,

dans un très-grand nombre de cas, découvrir seule l'existence des tubercules du poumon, ou même d'une inflammation aiguë de cet organe. Certes, il est loin de notre pensée de vouloir déprécier la méthode de l'auscultation, l'une des plus belles et des plus ingénieuses découvertes qui aient été faites en médecine depuis long-temps. Nous cherchons au contraire à la rendre plus utile, et d'une application plus pratique, en n'en exagérant pas les avantages, et en indiquant avec précision ce qu'on peut en attendre.

Du reste, nous nous faisons un plaisir et un devoir de soumettre les différentes opinions que nous avons émises dans ce volume à l'esprit investigateur de M. Laennec, dont les importans travaux ont excité tant de recherches et provoqué tant d'utiles discussions. Si nous avons rencontré la vérité, nous sommes persuadé qu'il nous encouragera de son approbation; si nous sommes tombé dans l'erreur, qui mieux que lui pourra nous éclairer?

FIN DES MALADIES DE POITRINE.

TABLE
DES MATIÈRES.

Fin de la Table.

2 – 74 – 84 – 88 – 90 – 114 – 197 – 202 – 321 – 366 –

